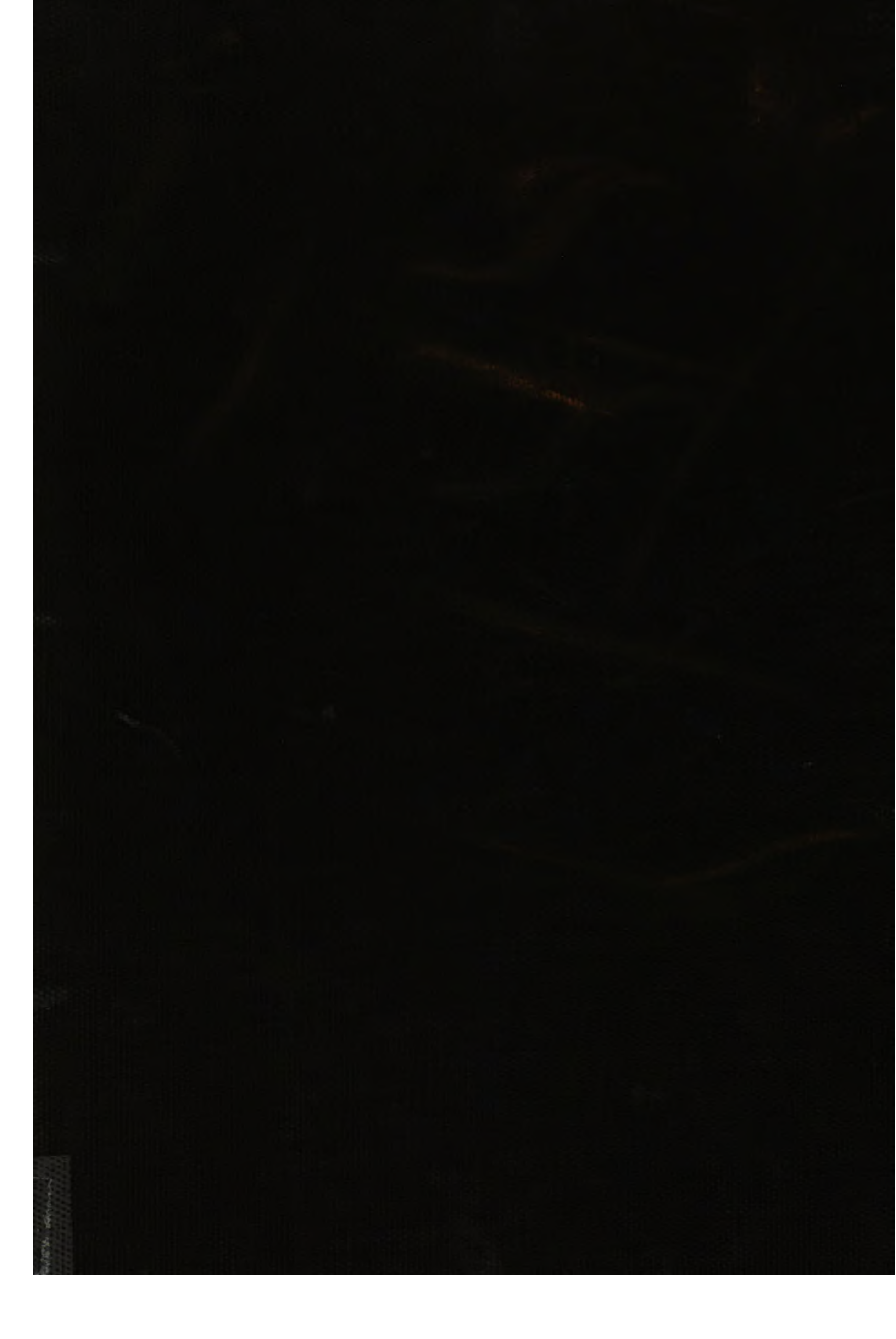
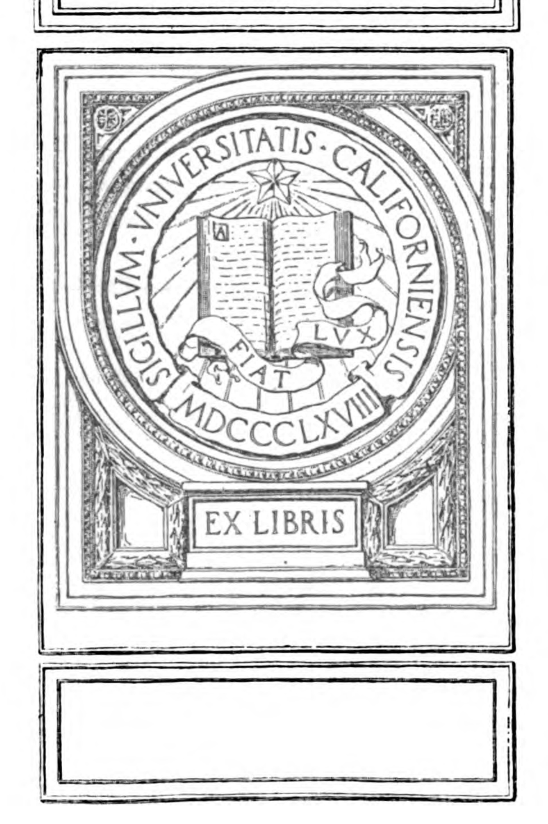
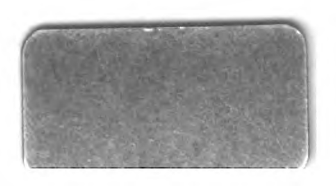
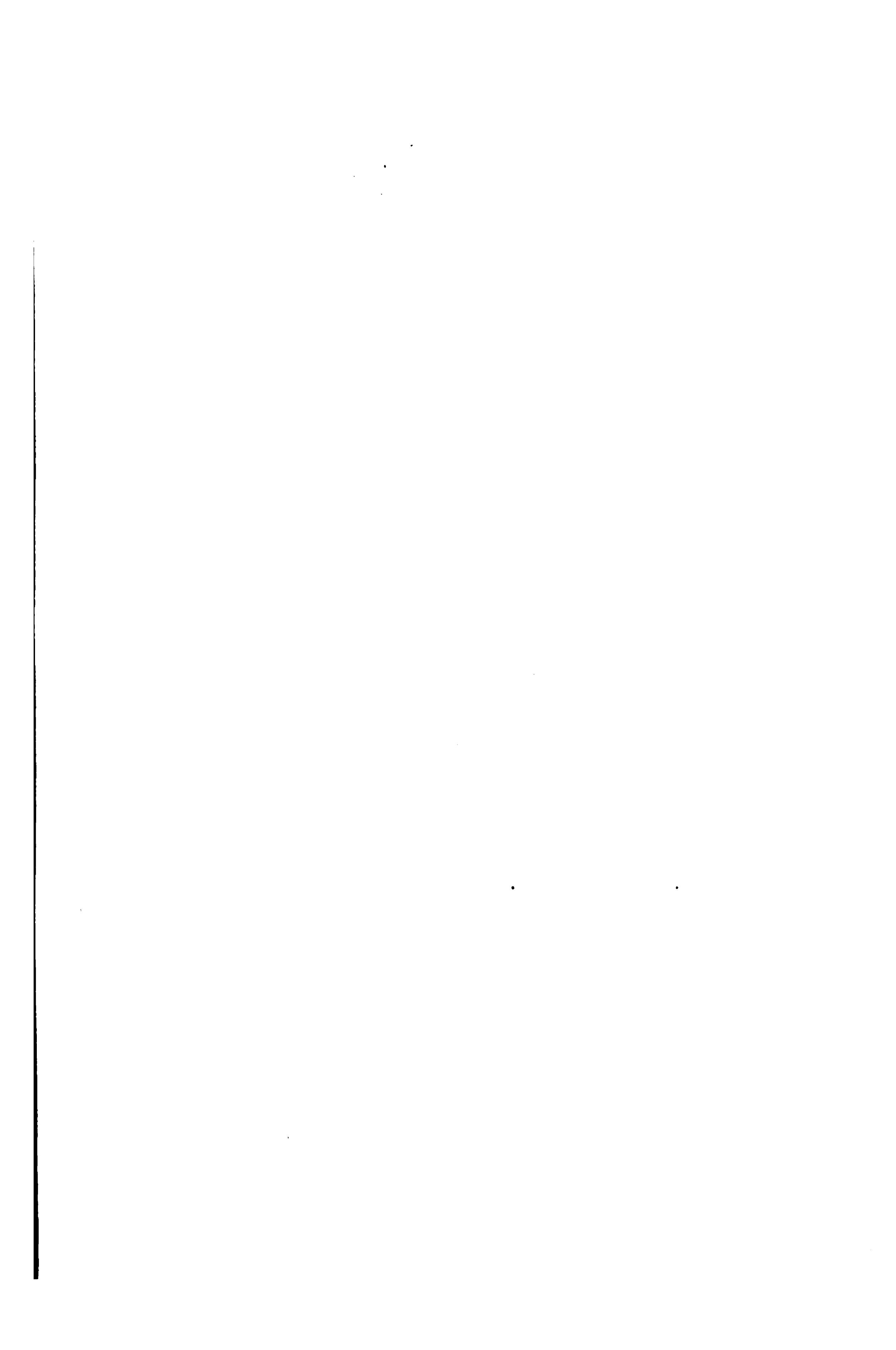



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ERGEBNISSE DER INNEREN MEDIZIN UND KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

F. KRAUS · ERICH MEYER · O. MINKOWSKI · FR. MÜLLER
H. SAHLI · A. SCHITTENHELM
A. CZERNY · O. HEUBNER · L. LANGSTEIN

REDIGIERT VON

L. LANGSTEIN
BERLIN

ERICH MEYER
GÖTTINGEN

A. SCHITTENHELM
KIEL

VIERUNDZWANZIGSTER BAND

MIT 16 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

OTTO HEUBNER

ZUM 80. GEBURTSTAG



Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	v. Bókay, Professor Dr. Johann, Der gegenwärtige Stand der Therapie der Chorea minor	1
II.	Brüning, Professor Dr. Hermann, Die Biologie des Ascaris lumbricoides und des Oxyuris vermicularis im Lichte neuerer Forschungen	11
III.	Freudenberg, Professor Dr. Ernst, und György, Dr. P., Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens	17
IV.	Kleinschmidt, Professor Dr. Hans, Die Verhütung der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter	29
V.	Wieland, Professor Dr. Emil, Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) und Pemphigus neonatorum	47
VI.	Stoeltzner, Professor Dr. W., Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom kindlichen Skorbut	66
VII.	Sahli, Professor Dr. H., Über die Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen	73
VIII.	Feer, Professor Dr. E., Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde	100
IX.	Friedjung, Privatdozent Dr. Josef K., Die kindliche Sexualität und ihre Bedeutung für Erziehung und ärztliche Praxis	123
X.	Siegert, Geh. Medizinalrat Professor Dr. F., Zum Problem der Diphtherieübertragung	160
XI.	Kassowitz, Dr. Karl, Isolierung von Infektionskrankheiten	170
XII.	Ylppö, Professor Dr. Arvo, Über langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei ernährungsgestörten Säuglingen	179
XIII.	Schloßmann, Geh. Medizinalrat Professor Dr. Arthur, Die Entwicklung der Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten	189
XIV.	Engel, Professor Dr. St., Die Stillfähigkeit	210
XV.	von Starck, Professor Dr. Wilhelm, Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge	225
XVI.	Ibrahim, Professor Dr. J., Jena, Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge	233
XVII.	Klotz, Professor Dr. Max, Die Rachitis	254
XVIII.	Langstein, Professor Dr. Leo, Die Systematik der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter	310
	Namenverzeichnis	324
	Sachverzeichnis	330
	Inhalt der Bände 1 bis 24	335



I. Der gegenwärtige Stand der Therapie der Chorea minor.

Von

Johann v. Bókay-Budapest.

Literatur.

Bilotta, V.: Un caso di corea grave curato e guarito col novo-arsenobenzolo. Policlinico sez. prat. Jg. 28, H. 16, S. 545—546. 1921.

v. Bókay, J.: Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 37. Jg., Nr. 3. 1911.

Collens, J. and Gliddon, W. O.: The treatment of acut chorea. Americ. med. Journ. Vol. 19, No. 6, p. 405—408. 1913.

Comby, J.: A propos du traitement de la chorée. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. No. 29. p. 446—447, 1913.

Comte: Chorea minor. Considerations générales sur la pathogenie et consideration à son traitement. Rev. med. de la Suisse romande. Jg. 40, No. 4. 1920.

Diehl, A.: Erfahrungen über einige Arzneimittel in der Hand des Nervenarztes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Nr. 29, S. 450. 1911.

Fiore, G.: Il salvarsan nella cura della corea del Sydenham. Morgagni. Jg. 55. 1913.

Flatau: Über Chorea luetica. Münch. med. Wochenschr. Nr. 59. 1912.

Hahn, B.: Die Behandlung der Chorea minor durch Salvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 37. Jg., Nr. 34. 1911.

Hainiss, G.: A „salvarsan" használata chorea minor ellen. Orvosi Hetilap. Vol. 55, No. 21. 1911.

Heubner, O.: Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig. Bd. 1, S. 541. 1903.

Jacobi, A.: Therapeutic of infancy and childhood. Third edit. Philadelphia-London p. 298. 1903.

Karger, P.: Die Behandlung choreatischer Kinder mit Bewegungsübungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95, S. 262—275. 1921.

Leuriaux, C.: La chorée grave et le 606. Le Pathol. inf. 1912.

Lichtenstein, Svenska Läkartidningen. Jg. 17, No. 1. 1920. Über die Behandlung der Chorea minor mit großen Arsenikdosen nach Comby-Filatow. Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9.

Longmead, Fr.: Varieties and treatment of chorea. Brit. med. Journ. p. 1261—1263. 1913.

Mayerhofer: Über die günstige therapeutische Beeinflussung eines chronischen Falles von schwerer Chorea minor im Kindesalter durch Salvarsan. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1911.

Milian: Chorée et syphilis fruste. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. No. 8. 1914.

Pawlow: Russki Wratsch. 10. 1912. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. No. 29. 1912.

van Pée, P.: Le Salvarsan dans le traitement de la chorée. Le Scalpel et Liège méd. Nr. 51. 1912.
Rilliet-Barthez, deutsch von E. R. Hagen: Handb. d. Kinderheilk. Leipzig. Bd. 2, S. 698. 1855.
Salinger, J.: Salvarsan bei Chorea minor. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25. 1912.
Salvetti, G.: La terapia antiluetica della corea a mezzo del salvarsan non e una terapia specifica. Riv. crit. di. clin. med. Jg. 21. No. 2. 1920.
Szametz, L.: Salvarsan bei Chorea minor. Münch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1912.
Talent: Du traitement de la chorée de Sydenham. (Salvarsan- und Neosalvarsanbehandlung.) Thèse. de Paris 1913.
Triboulet, H.: A propos de la communication de M. Comby sur le traitement de la chorée de Sydenham. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. No. 28. 1912.
— A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la chorée. Bull. et mém. de la soc. de méd. des hôp. de Paris. Tom. 29, p. 387—389. 1913.
Weil, Mourigaud et Poyet: Amélioration remarquable d'une chorée grave et rebelle traité par les injections rectales de Salvarsan. Lyon méd. 118. 1912.

Auf reichen Erfahrungen beruht die Überzeugung, daß wir bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Chorea minor imstande sind, die Koordinationsstörungen der Muskeln durch unsere therapeutischen Eingriffe erfolgreich zu bekämpfen und den Krankheitsverlauf erheblich abzukürzen. Aber andererseits haben uns die Erfahrungen auch gelehrt, daß es a) zweifellos, obwohl ziemlich selten Fälle gibt, die jeder Behandlung hartnäckig widerstehen, und b) daß bisher keinerlei therapeutisches Verfahren das Auftreten von Rezidiven zu verhindern vermochte.

Nachstehend will ich mich mit der Combyschen Behandlung mit arseniger Säure, mit der von mir eingeführten Salvarsantherapie der Chorea, den erst jüngst versuchten Milchinjektionen (Kern-Bálint) und mit den sogenannten Bewegungsübungen (Karger) beschäftigen.

Das Arsen spielt bekanntlich in der Choreatherapie seit Mitte des 19. Jahrhunderts eine hervorragende Rolle, und das in das Arsen gesetzte Vertrauen erlitt bis zum heutigen Tag keine Erschütterung, wie das auch aus den Darlegungen von O. Heubner und A. Jacobi hervorgeht.

Während das Arsen allgemein als Kalium arsenic. sol. (Sol. Fowleri) zur Anwendung gelangt, verwenden neuerdings einzelne das Acid. arsenicosum, das von Comby und Filatow in die Praxis der Chorea eingeführt wurde.

Comby hat bei schweren Fällen von Chorea die günstigsten Erfolge von großen Dosen Arsen gesehen. Bekanntlich hat schon lange vor Comby bereits Ziemssen die Notwendigkeit der Darreichung von großen Arsendosen betont, und wir kennen einen Fall vom Jahr 1843, als im Anschluß an eine zufällige akute Arsenvergiftung eine an Chorea leidende Kranke überraschend schnell heilte [1]).

[1]) Dr. Hildreth in Jonesville in Ohio berichtet, „daß ihm von einem befreundeten Arzte von unzweifelhafter Wahrheitsliebe ein durch ein Versehen in vier oder fünf Tagen geheilter Fall von Chorea mitgeteilt worden sei. Die Kranke war ein Mulattenmädchen, 12 Jahre alt. Ihr Arzt setzte großes Vertrauen in die Wirkung des Arsens und verordnete ihr 10 Tropfen Sol. Fowleri dreimal täglich. Die Kranke, die diese Dosis für zu wenig hielt, um wirken zu können, nahm 20—30 Tropfen anstatt 10. Sie wurde vergiftet und war genötigt, die geeigneten Antidote zu nehmen. Nachdem sie sich von den Wirkungen des Giftes erholt hatte, fand sich, daß sie vollkommen von allen Zeichen der Chorea befreit war." Journ. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 397. 1843.

1903 betont A. Jacobi ebenfalls die Notwendigkeit größerer Arsendosen, indem er schreibt: „The cause of failure on the part of arsenic is generally its insufficient dose.“

Das Heilverfahren nach Comby ist folgendes: Strenge Milchdiät, da das Arsen so am besten vertragen wird. Arsen in Form der Boudinschen Flüssigkeit (Liqueur de Boudin: Acid. arsenic. 1:1000). Täglich wird die Dosis gesteigert von 5 auf 10, 15, 20. 25 g, dann fallend auf 20, 15, 10, 5 g, so daß die Kur in 9 Tagen beendet ist. Kinder unter 7 Jahren beginnen mit 3 g und steigen auf 15 g, Kinder unter 5 Jahren mit 2 g bis 10 g pro die. Tritt Erbrechen auf, muß ein Tag ausgesetzt werden, erneuert sich das Erbrechen, dann muß die Kur aufhören.

Comby hat bei dieser Dosierung nur einmal von 300 Fällen schwere Vergiftungserscheinungen und Lähmung beobachtet, als er bei einem 7jährigen Kinde bis 35 g pro die gestiegen war. Lesbroussart referiert über eine ähnliche Lähmung. Lichtenstein, der diese Arsendosierung in 125 schweren Fällen angewendet hat, indem er sich streng an die Vorschrift von Comby hielt, sah gleichfalls hervorragende Heilerfolge. Seine Patienten vertrugen das Arsen gut, am Höhepunkt der Dosierung traten manchmal Erbrechen und Abführen auf. Hautausschläge und Nierenreizung hat er nicht beobachtet. In einem Fall trat 49 Tage nach der Kur Polyneuritis auf. Die Lähmung wurde an den oberen und unteren Extremitäten in Begleitung von Hyperästhesie beobachtet. Nach zwei Monaten heilte die Lähmung. Weill gibt an, daß sich das Erbrechen vermeiden läßt, wenn man das Acid. arsenicosum in Butter eingerührt gibt (beurre arsenical). Comby läßt die Lösung den Patienten in größeren Mengen von Mixtura gummosa verabreichen. Nach Lichtenstein reduziert die Combysche Therapie die Krankheitsdauer von 2—3 Monaten auf einen Monat. Zu bemerken ist, daß Comby ursprünglich noch größere Dosen angewendet hat, und er hob die Anfangsdosis bei älteren Kindern von 10 g in 7 Tagen selbst auf 40 g[1]).

Nach Comby und Filatow vertragen die Kranken größere Dosen von arseniger Säure viel besser als größere Dosen von Sol. Fowleri.

1911 veröffentlichte ich eine kurze Publikation über die erfolgreiche Anwendung von Salvarsan bei Chorea; in dieser Veröffentlichung verwies ich darauf, daß Salvarsan, als Arsenpräparat in Fällen von Chorea minor gravis intramuskulär verabreicht, die schwere Inkoordination sehr rasch beeinflußt. Diese meine Publikation hatte eine ganze Reihe von Veröffentlichungen zur Folge und die veröffentlichten Erfahrungen bewiesen, daß die ungarischen, österreichischen und deutschen Kollegen, sowie die italienischen, belgischen, französischen und russischen Fachgenossen alle gute Ergebnisse von der Anwendung von Salvarsan bei Chorea beobachtet haben. Seither, also seit 1911 verwende ich Salvarsan in schweren Choreafällen, bei sogenannter Chorea gravis systematisch. Neuerdings verwende ich Neosalvarsan, womöglich intravenös und ich will die hervorragende Heilwirkung der intravenösen Einspritzungen an dieser Stelle mit zwei skizzierten Krankheitsgeschichten demonstrieren.

---

[1]) S. Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilk. Bd. 4. M. Thiemich: Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems. S. 325.

Emma P., 12jähriges Mädchen. Aufnahme am 18. Januar 1922. Seit 5 Wochen krank. Keine vorausgehende rheumatische Erkrankung. Ziemlich schwach entwickelt. Mikropolyadenie; Herz frei, überaus starke Inkoordination, so daß das junge Mädchen das klassische Bild einer Chorea gravis aufweist. Czerny-Symptom, Gordon-Symptom positiv. Das Bett wird ringsum gepolstert, um eine Verletzung zu verhüten. Körpergewicht 27,4 kg. Wassermannreaktion negativ.

19. I. 0,30 g Neosalvarsan intravenös. In den folgenden Tagen beginnt die Inkoordination sich zu mildern, Gemütsstimmung noch überaus labil, die Injektionsstelle reaktionsfrei.

28. I. Neuerlich 0,30 g Neosalvarsan intravenös. An den folgenden Tagen schreitet die Besserung sichtlich fort, auch die Sprachstörung beginnt sich zu mildern. Am 3.Februar kann sie bereits konsistentere Nahrung aufnehmen und bedarf weniger Hilfe beim Essen. Ihr Gemüt ist viel ruhiger, sie freut sich ihrer Besserung.

3. II. Abermals 0,30 g Neosalvarsan intravenös. Am 5. setzt sie sich bereits im Bett auf, ohne sich auf die Bettlehne zu stützen, beim Speisen bedarf sie noch Hilfe. Am 9. Februar versucht sie bereits mit Hilfe zu gehen, sie spricht regelmäßig artikuliert, verständlich.

13. II. 0,30 g Neosalvarsan intravenös. Sie setzt sich im Bett leicht auf, ihr Gang ist noch unsicher, sie versucht zu schreiben, aber mit wenig Erfolg.

19. II. Sie speist bereits ohne Hilfe, geht sicher, ohne Unterstützung. Ihr Gemüt ist heiter, minimale Inkoordination.

12. II. Auf der linken Rumpfhälfte, den Rückenwirbeln II, III und IV entsprechend Zostereruption, diese reicht am linken Arm auf der Streckseite bis zum Ellbogen, auf der Beugeseite bis zum oberen Oberarmdrittel. Die Eruption trocknet nach wenigen Tagen ein.

2. III. Der Gang ist vollkommen normal, sie verrichtet bereits leichtere körperliche Arbeit. Körpergewicht 29 kg.

24. III. Sie wird mit 30,60 kg Körpergewicht vollkommen geheilt entlassen. Die Dauer des Spitalsaufenthaltes war 65 Tage, während dieser Zeit erhielt sie vier intravenöse Neosalvarsaninjektionen ($4 \times 0,30 = 1,20$ g). Die Zunahme des Körpergewichts betrug 3,2 kg.

Johann N. 10jähriger Knabe, aufgenommen am 25. Januar 1922. Seit einem Monat Inkoordination. Gut entwickelt, ein wenig anämisch. Herz frei. Die Inkoordination ist sehr stark, so daß sein Bett ringsum gepolstert werden muß. Czerny-Symptom, Gordon-Symptom negativ. Körpergewicht 27,1 kg. Wassermannreaktion negativ.

27. I.: 0,30 g Neosalvarsan intravenös. An den folgenden Tagen kaum irgendwelche Besserung.

4. II.: Abermals 0,30 g Neosalvarsan intravenös, wonach bereits eine Besserung in der Inkoordination zu beobachten ist.

11. II.: Abermals 0,30 g Neosalvarsan intravenös, hierauf ist die Intensität der Inkoordinationsbewegungen bereits wesentlich geringer, auch die Sprache zeigt Besserung und er unternimmt mit mehr-weniger Erfolg Versuche, ohne Hilfe zu speisen.

18. II.: Abermals 0,30 g Neosalvarsan intravenös. Es gelang ihm zum erstenmal mit Anklammern sich selbst aufzusetzen, die Sprache ist viel verständlicher.

Am 20. II. kann er sich bereits ganz gut aufsetzen und die intendierten Bewegungen gelingen immer besser.

25. II.: Abermals 0,30 g Neosalvarsan intravenös. Er setzt sich ohne Hilfe auf und bleibt einige Sekunden ohne Unterstützung stehen. Das Essen gelingt ohne Hilfe ganz gut. Körpergewicht 27,50 kg. Am 19. März wird er geheilt entlassen. Körpergewicht 31,70 kg.

Dauer des Spitalsaufenthaltes 49 Tage; während dieser Zeit erhielt er 5 intravenöse Salvarsaneinspritzungen ($5 \times 0,30 = 1,50$ g). Zunahme des Körpergewichtes 4,60 kg.

Aus den angeführten zwei Krankheitsgeschichten geht hervor, daß die Anwendung von Neosalvarsan in beiden Fällen hervorragende Resultate erzielte. Die Besserung der Inkoordination war schon wenige Tage nach der ersten Injektion augenfällig und die intensive choreatische Unruhe, die in

unseren beiden Fällen das Bild der „Folie musculaire" zeigte, verschwand schon nach der zweiten Injektion, also am 10. Tag vom Beginn der Behandlung gerechnet. Das ist allenfalls ein auffallendes Resultat und vom Standpunkt des Patienten kaum genug hoch zu werten, besonders wenn wir berücksichtigen, daß bei der inneren Darreichung der Sol. Fowleri — selbst wenn die Arsendarreichung mit sedativen Mitteln kombiniert wird — ein solches Ergebnis nur viel langsamer zu erzielen ist.

Bei diesem Heilverfahren habe ich in unseren Fällen — und deren Zahl ist heute bereits ziemlich beträchtlich — noch kein einziges Mal unangenehme Nebenwirkungen gesehen. Wie aus unseren Krankengeschichten erhellt, habe ich — abgesehen von der nach den Einspritzungen manchmal auftretenden lokalen Entzündung — keine anderen Nebenwirkungen des Arsen beobachtet, wie in einem Fall ein scarlatiniformes Erythem und in einem Falle eine Zostereruption, diese muß ich aber als den von Hutchinson Ende der 60er Jahre beschriebenen Zoster ex usu arsenici betrachten. Zosterausschläge im Verlauf von Arsenbehandlung haben bekanntlich außer Hutchinson Broadbent, Finlayson, Dyce-Duckworth u. a. beschrieben, und auch ich referierte 1884 im Jahrbuch für Kinderheilkunde über drei solche Fälle aus meiner Erfahrung.

Die in den einzelnen Fällen meiner Praxis angewendeten Mengen von Neosalvarsan waren ziemlich groß, denn in fast allen unseren Fällen schwankte die Gesamtmenge des angewendeten Neosalvarsan um 1 g herum. Mein sehr geehrter Herr Professorenkollege Zoltán v. Vámossy bestimmte auf mein Ersuchen den Arsengehalt des Neosalvarsan. so daß wir in der Lage sind, Orientierung zu bieten, ob in einem gegebenen Fall bei der Anwendung von Neosalvarsan größere Arsenmengen in den Körper eingeführt werden als bei der üblichen Anwendung der Fowlersolution. Bei der Chorea eines Kindes im mittleren Alter erzielen wir mit der bei uns üblichen Applikation die Heilung durch die innerliche Darreichung von circa 300 Tropfen Solutio Fowleri. Der Arsengehalt von 300 Tropfen ist ungefähr 0,12 g. Dagegen enthält nach der Berechnung des Prof. v. Vámossy 1 g Neosalvarsan 0,217 Arsen. Zweifellos bewirkt jedoch nicht die größere Menge des eingeführten Arsens die vielfach raschere Heilwirkung, sondern der Umstand, daß das Arsen im Neosalvarsan in organischer und lipotroper Bindung vorhanden ist und das ermöglicht, daß das Arsen auch in solche Zellen (Nervengewebe) gelangen kann, wohin die einfachen Verbindungen des Metallions überhaupt nicht, oder nur nach längerer Darreichung eingeführt werden können, und dieser Umstand ist zweifellos die Ursache der bedeutenden qualitativen Wirkungsdifferenz. Ich will nur kurz bemerken, daß ich in meinen mit Neosalvarsan behandelten Choreafällen in keinem einzigen Falle Krankheitssymptome vom Magendarmkanal beobachtete, welche die Darreichung von Solutio Fowleri so oft schwer stören.

Es dürfte interessant sein, wenn ich hier bemerke, daß meine 1911 erschienene Publikation von einzelnen französischen Fachkollegen unrichtig ausgelegt wurde, indem sie aus der Heilwirkung des Salvarsan die Folgerung ableiteten, daß die Chorea minor auf luetischer Grundlage entsteht. In der Sitzung der „Société médicale des hôpitaux de Paris" am 29. November 1912 folgte einem in diesem Sinn gehaltenen Vortrag von Milian eine lebhafte Diskussion, in der unter anderem auch Comby, Babonnaix, Nobécourt

und Triboulet teilnahmen. Im Endergebnis wurden die Folgerungen Milians nicht akzeptiert, sondern nur so viel konzediert, daß die Lues bei dem Zustandekommen der Chorea nur als prädisponierendes Moment eine Rolle spielen kann. Ich habe seit 1912, seitdem ich vom Vortrag Milians Kenntnis erhielt, bei meinen Choreakranken im Stefanie-Kinderspital in jedem Fall die Wassermannreaktion durchführen lassen, und ich sah bei meinen ziemlich zahlreichen Fällen nur spärlich eine positive Reaktion. G. Salvetti beschäftigt sich in der „Riv. crit. di clin. méd." Jahrg. 1920, Nr. 2 unter dem Titel „La therapia antiluetica de la chorea a mezzo del Salvarsan non e una therapia specifica" gleichfalls mit dieser Frage und auch er bemerkt, daß in seinem Choreamaterial die Wassermannreaktion mit Ausnahme von einigen Fällen immer negativ war. Dieselbe Anschauung vertritt auch Gemm. Fiore (1913). Triboulet (1912) sah unter seinen 360 Fällen nur bei dreien heredoluetische Stigmata.

Von der Salvarsan- resp. Neosalvarsantherapie beobachteten außer mir hervorragende Heilwirkung: G. Hainiß (1911), Mayerhofer (1911), Hahn (1911), Szamek (1912), Flatau (1912), P. von Pée (1912), Salinger (1912), Pawlow (1912), Weill (1912), Leuriaux (1912), G. Fiore (1913), Bilotta (1921). Zu bemerken ist, daß Weill und Leuriaux Salvarsanklysmen angewendet haben (0,05—0,10—0,29 g mit einwöchentlichen Intervallen), und sie fanden die Wirkung auch derart auffallend. Silber-Neosalvarsan wurde bisher bei Chorea meines Wissens von niemanden angewendet. Bei der intravenösen Anwendung des Neosalvarsan habe ich bisher keine Rezidive beobachtet (der von mir am längsten beobachtete Fall erhielt die Injektionen vor acht Monaten). Bei intramuskulärer Salvarsantherapie beobachtete ich in einigen Fällen Rezidiven, bei einem meiner Patienten kaum 5 Wochen nach der Entlassung aus dem Spital. Meine eigenen Beobachtungen, wie auch die Erfahrungen anderer beweisen, daß die intravenöse Anwendung von Neosalvarsan den Choreaverlauf erheblich abkürzt. Einen solchen Fall wo die intravenöse Therapie keinen vollen Erfolg erzielte, habe ich bisher nur ein einziges Mal beobachtet.

Jüngst (1922) wurden bei Choreakranken auch Milchinjektionen versucht (Kern-Bálint). Dieses Heilverfahren nahm seinen Ausgang von den Ergebnissen jener Heilversuche, die mit der nicht spezifischen Proteintherapie (Weichardt und Schmidt) bei den verschiedensten Krankheiten, besonders aber bei der Polyarthritisbehandlung erzielt wurde. Kern referiert in seiner Publikation über drei Fälle, wo die sehr heftigen choreatischen Bewegungen durch Milchinjektionen ungefähr nach Verlauf eines Monats beseitigt wurden. In seinen Fällen hatten die Milchinjektionen keinerlei unangenehme Nebensymptome zur Folge. Er verabreichte die Injektionen in 4—5tägigen Intervallen in Dosen von 5—7—10 ccm intramuskulär. Sein nachstehender Fall, den ich hier kurz mitteile, illustriert treffend die ziemlich prompte Wirkung der Injektionen.

Bei dem 13jährigen Mädchen trat die sehr schwere, die Patientin bei jeder Bewegung störende Chorea vor zwei Monaten auf. Bei der Aufnahme zeigt die reizbare, leicht in Tränen ausbrechende Kranke auf die Muskeln des Gesichts und des Rumpfes, sowie sämtlicher Extremitäten sich ausbreitende nicht intendierte und zwecklose, inkoordinierte Bewegungen, infolge dieser wühlt sie

fortwährend ihr Bett auf und kann mit den Händen keinerlei intendierte Bewegung durchführen. Die Sprache ist infolge der Zuckungen der Gesichtsmuskeln abgerissen, kaum verständlich, sie kann nur künstlich unter großen Anstrengungen die in den Mund eingeführte Flüssigkeit schlucken. Sitzen oder Gehen kann sie infolge der fortwährenden, hin- und herwerfenden Zuckungen überhaupt nicht.

Diese heftigen, sich bis zur Jaktation steigernden choreatischen Bewegungen sistieren nur während des durch Narkotika herbeigeführten kurzen Schlafes, sie treten aber sofort nach dem Erwachen wieder auf und können mit Arsen- und Brompräparaten überhaupt nicht gemildert werden.

Der Kranken wurden in 3—4tägigen Intervallen drei Milchinjektionen von je 5 ccm verabfolgt. Unmittelbar nach der ersten Injektion zeigt ihre Unruhe noch eine Steigerung, nach der zweiten Injektion ist sie jedoch bedeutend ruhiger, sie liegt ruhig stundelang und kann bereits einige Schritte machen. Nach der dritten Injektion rasche Besserung, wenige Tage nach derselben kann sie bereits das Eßzeug gebrauchen, nach 10—12 Tagen schreibt sie zuerst einzelne Buchstaben, dann auch Worte fehlerlos nieder. Während der vierten Woche ihres klinischen Aufenthaltes verbringt sie den ganzen Tag außer Bett und beschäftigt sich im Krankensaal.

Die Patientin war auch während der weiteren, noch ein Monat dauernden klinischen Beobachtung vollkommen ruhig, ihr Kräftezustand hob sich rasch. Nach dem zwei Monate währenden klinischen Aufenthalt wurde sie geheilt entlassen. Die einzelnen Milchinjektionen haben außer der bis 37,8° C erhöhten Körpertemperatur keinerlei unangenehme Nebensymptome ausgelöst.

Der Autor ist der Ansicht, daß, nachdem bei Chorea eine Funktionsverminderung des myostatischen Zentrums (Linsenkern, Thalamus opticus) vorliegt, im Sinne der Protoplasma-Aktivierungslehre anzunehmen wäre, daß die parenteral, in der Form von Injektionen eingeführte Milch auch die Funktion der Gehirnzentren steigert, deren Tätigkeit herabgesetzt ist und derart auch die myostatische Innervation bessert. Die drei Fälle Kerns ergaben ein so schönes Resultat, daß weitere Versuche mit Milchinjektionen vollkommen begründet, ja sogar wünschenswert sind.

Erst vor kurzem im Jahr 1921 brachte P. Karger aus der Berliner Kinderklinik unter dem Titel: „Die Behandlung choreatischer Kinder mit Bewegungsübungen" eine Veröffentlichung, die unsere Aufmerksamkeit neuerlich auf diesen Zweig der physikalischen Therapie der Chorea minor lenkte. Ich betone „neuerdings", weil diese Behandlungsmethode von den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts angefangen bis zur Mitte der 70er Jahre die Fachleute ziemlich eingehend beschäftigt hat (in Frankreich die Publikationen von Blache, Guersant, Bouvier, G. Sée, Trousseau, Parrot, Récamier, in Deutschland aber Schildbruch und Diakoffsky). Die Publikation von Sée aus dem Jahr 1850 behandelt diese Methode besonders detailliert.

Karger sah von zielbewußten Bewegungsübungen gute Erfolge, und sein Ideengang bei der Feststellung dieses therapeutischen Verfahrens war der folgende:

Choreatische Kinder werden durch gewisse psychische Störungen charakterisiert, die in den auf normale Reize auftretenden pathologischen Reaktionen zum Ausdruck gelangen. Die Stimmung ist überaus labil, die Ursache dieser labilen

Stimmung ist hauptsächlich das bei der Durchführung der intendierten Bewegungen auftretende Gefühl der Insuffizienz. Dieses Gefühl entsteht leichter, wenn der Kranke seinen eigenen Zustand mit der Bewegungsfreiheit der übrigen Kinder vergleicht. Es bildet daher ein wichtiges Moment in der Choreatherapie, die Möglichkeit der pathologischen Reaktionen zu vermindern, was am besten durch die Isolierung der Kinder erzielt werden kann.

In der Symptomatologie der Chorea stehen die Koordinationsstörungen im Vordergrund. Unter normalen Verhältnissen tritt die koordinierte Funktion gewisser Muskelgruppen reflektorisch ein. Die Sicherheit der Durchführung der intendierten Bewegungen geht bei choreatischen Kranken verloren. Die Bewegungsübungen von Karger bezwecken die Zurückgewinnung dieser Sicherheit. Bei der Auswahl der Übungen muß man jedoch mit großer Umsicht vorgehen. Die Übungen soll man vor allem derart durchführen lassen, daß diese das Interesse des Kindes erwecken, andererseits daß keine Ermüdung eintrete, weil diese abermals das Gefühl der Insuffizienz bei dem Kranken erwecken würde. Das Eintreten der Ermüdung zeigt bei choreatischen Kindern nach den Erfahrungen von Karger die plötzliche Rötung des Gesichtes an, dessen Ursache die Labilität der vasomotorischen Innervation ist.

Karger läßt die Bewegungsübungen anfangs derart durchführen, daß nur die Innervation eines einzigen Muskels notwendig werde. So läßt er beim Handreichen das Handgelenk fixieren, damit nur die Finger in Bewegung sein sollen. Der weitere Fortschritt erfolgt nur stufenweise, wobei er bestrebt ist, auch die Schnelligkeit der Durchführung der Bewegungen herabzusetzen. Er läßt auch die Entfernung der Gegenstände in der Weise schätzen, daß er den zu entfernenden Gegensatz auf den Kopf, auf die Brust des Kindes legen läßt. Zu Sprechübungen wählt er ein- und zweisilbige Worte. Bei den auf dem Weg der Besserung befindlichen Kindern erfordert auch die abnorme Stimmung — Labilität — besondere Berücksichtigung. Eben deshalb gewöhnt er den Patienten nur stufenweise an die Gesellschaft von Kindern: er gestattet anfangs nur einen Spielgenossen und erst später das gemeinsame Speisen.

Die Übungen konnte er, nachdem die Aufnahme der Kranken im vorgeschrittenen Stadium des Leidens erfolgte, erst nach der 2.—3. Woche beginnen, aber die bei Rezidiven gewonnenen Erfahrungen beweisen, daß sie schon in den ersten Tagen der Erkrankung begonnen werden können.

Die Behandlungsdauer umfaßte 2—3 Wochen. Nach seinen Erfahrungen reagierten die schweren Fälle besser als die leichten. Die poliklinische Behandlung ist nicht zu empfehlen, weil dann die Isolierung nicht durchführbar ist. Eine medikamentöse Behandlung wurde neben der Isolierung und Übungstherapie nicht angewendet.

Es dürfte interessant sein, diese Therapie von Karger mit der wenig bekannten Beschreibung von G. Sée zu vergleichen, die 1850 im 15. Band der Mém. de la soc. des sciences de Bordeaux erschienen ist, um festzustellen, mit welch richtigem Gefühl der verdienstvolle französische Autor die Frage aufgefaßt und die Behandlungsmethode festgestellt hat. Barthez und Rilliet zitieren in ihrem trefflichen Werk den Autor wörtlich; die folgenden Zeilen sind aus der deutschen Übersetzung dieses Werkes ohne Änderung übernommen:

„Beim Beginn der Behandlung muß man zunächst einfache und rhythmische Bewegungen vorschreiben und gleichzeitig den Larynx vermittels des Singens öffnen. Man lasse das Kind eine vertikale Stellung einnehmen, die Knie flektieren und extendieren, den Fußboden stampfen, den Arm strecken und biegen und alle diese Bewegungen mit regelmäßigen Gesängen harmonieren: man muß dafür sorgen, diese Kontraktionen wieder unter die Macht des Willens zu stellen."

„Diese Absicht wird um so schneller erreicht werden, je weniger der Kranke zerstreut ist, je weniger sein Verstand gelitten hat und je weniger eigensinnig er ist: oft erreicht man nicht eher etwas, als bis man sich durch Güte und Milde die Herrschaft über die Patienten verschafft hat."

„Wenn man auf diesen Punkt angelangt ist, so kann man das regelmäßige Gehen im langsamen oder beschleunigten Schritt, das Laufen, das Springen, das Aufhängen an den Armen oder auch andere komplizierte Bewegungen versuchen, indem man sie je nach den Graden der Krankheit steigert, sie sorgfältig überwacht und täglich wiederholt, ohne sie über 15—20 Minuten auszudehnen, um die Muskelermüdung und das Herzklopfen zu verhüten, welches manchmal infolge zu langer Dauer der Übungen eintritt."

„Mit Hilfe dieser Vorsichtsmaßregeln kann man, wie heftig auch die Zufälle sein mögen, gleich von den ersten Stunden an, manchmal sogar von den ersten oder spätestens von der 5. oder 6. Stunde in der anormalen Beweglichkeit eine deutliche und gewöhnlich so schnelle Änderung eintreten sehen, daß man nach den ersten acht Tagen fast stets imstande ist, die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode zu beurteilen. Wenn der Kranke nach dieser Zeit sich nicht aufrechterhalten, nicht in gerader Richtung gehen, noch sich an den Armen aufhängen kann, dann steht zu befürchten, daß dieses Mittel zur Herbeiführung der Genesung nicht hinreicht; wenigstens wird die Heilung langsam und schwierig erfolgen."

„In allen Fällen tritt nach den ersten Verbesserungen der Muskelaktion gewöhnlich ein Stillstand ein, und es gehen manchmal 8 und sogar 14 Tage darüber hin, ohne daß sich irgendeine Änderung zum Guten kundgibt, worauf die Bewegungen ihre Ruhe und gewöhnliche Präzision wieder annehmen und die Ernährungsfunktionen sich wieder einstellen; die Kinder, welche mager und entkräftet waren, bekommen wieder Appetit, können wieder ordentlich verdauen und erhalten ihre natürliche Farbe, ihre Kräfte und besonders ihre Wohlbeleibtheit wieder."

„Dies ist eines der auffallendsten Resultate dieser Behandlungsmethode und ist es einmal erst erreicht, so wird man bald auch die Heiterkeit, die gute Laune, das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit wiederkehren sehen. Nur auf die Veränderlichkeit der Physiognomie scheint die Gymnastik keinen Einfluß auszuüben und oft ist in den Extremitäten keine Spur von Chorea mehr vorhanden, während das Gesicht noch das Gepräge derselben an sich trägt."

„Die Gymnastik kann in allen Fällen, ausgenommen diejenigen, wo gleichzeitig ein entzündlicher Zustand des Herzens oder ein organisches Herzleiden vorhanden ist, verordnet werden; welches auch das Alter, die Natur oder die Heftigkeit der Krankheit sein mögen. Unter den Kranken, welche dieser Behandlung unterzogen wurden, befanden sich einige in einem solchen Zustand von Unruhe, daß man sie auf einem Tragstuhl nach dem Übungsplatz bringen mußte; sie kehrten nicht mehr und nicht minder gebessert als die anderen von dort zurück. Von 22 Kindern wurden 16 vollständig und rasch geheilt, denn die Behandlung dauerte durchschnittlich nur 29 Tage. Bei zwei anderen wurde die schon sehr weit vorgeschrittene Besserung durch einen fieberhaften Zustand unterbrochen, welcher jedoch an sich wieder die Genesung beschleunigte, so daß wirklich von 22 Kindern 18 geheilt wurden."

„Der Vorzug dieser Behandlungsmethode besteht aber darin: 1. daß sie die alten und rezidivierenden Fälle von Chorea konstant heilt;

2. daß sich die Dauer der Krankheit bedeutend abkürzt und weit schneller als die anderen Methoden wirkt."

Die 1921 veröffentlichte Publikation von Karger verdient zweifellos Aufmerksamkeit. Die Durchführung von Bewegungsübungen ist meiner Ansicht nach auf Grund dieser jüngsten Publikation und der älteren Veröffentlichungen besonders bei solchen Choreafällen indiziert, wo die Inkoordination der medikamentösen Behandlung hartnäckig widersteht, und sie verspricht besonders

erfolgreich zu werden bei der Unterstützung der medikamentösen Therapie im Besserungsstadium der Chorea, d. i. im letzten Stadium. Meiner Ansicht nach ist es jedenfalls wichtig, daß wir uns bei der Inaugurierung der physikalischen Therapie streng an den Standpunkt von O. Heubner halten, den er in seinem 1903 erschienenen Lehrbuch in folgenden Zeilen zusammenfaßte: „Ein choreakrankes Kind leidet an einer Infektionskrankheit und ist jederzeit in Gefahr, eine Endokarditis zu bekommen. Schon aus diesem Grund gehört es ins Bett, außerdem wird aber der unaufhörlich erhöhte Muskeltonus, der mit der aufrechten Körperhaltung, mit Sitzen, Gehen und Stehen unvermeidlich verknüpft ist, aller Wahrscheinlichkeit nach eher einen steigenden als einen abschwächenden Einfluß auf die Entstehung der krankhaften Muskelbewegungen ausüben usw.“ Die Bewegungsübungen werden von Fred. Longmead (1913), aber gleichfalls nur im letzten Stadium ebenfalls empfohlen, während er sonst an der Sicherung der Ruhe als Grundprinzip festhält.

II. Die Biologie des Ascaris lumbricoides und des Oxyuris vermicularis im Lichte neuerer Forschungen.

Von

Hermann Brüning-Rostock.

Literatur.

Brüning, H.: Eingeweidewürmer bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** S. 178 bis 188. 1921. u. Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** 1922/23.

Fischer, W.: Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der Wurminfektion beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1921.

— Neuere Arbeiten über die Wurminfektionen des Menschen, besonders über ihre Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22. S. 371—401.

Fülleborn, F.: Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Beihefte zum Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 26—80. 1914; Über die Anpassung von Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. S. 340—347. 1920; Über Askaridenlarven im Gehirn. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 62—63. 1921; Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkotkultur. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 121—123. 1921; Über die Wanderung von Askaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Infektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 146—149. 1921; Über den Infektionsweg bei Askaris. Klinische Wochenschr. Nr. 6 u. 20. 1922.

Goebel, Fr.: Zur Biologie des Oxyuris vermicularis. Monatsschr. f. Kinderheilk. S. 430 bis 436. 1921.

Heubner, O.: Studien über Oxyuriasis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 1—21. 1922.

Küchenmeister: Die in und an dem Körper des Menschen vorkommenden Parasiten. 1855.

Leukart: Die menschlichen Parasiten und die von ihnen abhängigen Krankheiten.

Mosler und Peiper: Tierische Parasiten. Wien 1904.

Nettesheim, W.: Über die Wanderung der Spulwurmlarven. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1922.

— Das Wandern der Spulwurmlarven in inneren Organen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1922.

Ransom und Foster: Recent discoveries concerning the life History of Ascaris lumbricoides. Journ. of Parasit. 1919.

— A new recognised cause of pulmonary disease. Ascaris lumbricoides. Journ. of the Americ. med. assoc. 1919.

Stewart: Recent Experiments on the life History of Ascaris lumbricoides. Brit. med. Journ. 1919.

Steiner, G.: Neuere Forschungsergebnisse über die Lebensgeschichte des Askaris lumbricoides und ihre medizinische Bedeutung, namentlich als Ursache der Pneumonie. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 17. 1920.

Trumpp, J.: Zur Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Nr. 8. 1913.

Yoshida: On the development of Ascaris lumbricoides. Journ. of Parasitol. 1919 Il. Parasit. Bd. 7. 1920.

Vix: Über Entozoen bei Geisteskranken, im besonderen über die Bedeutung, das Vorkommen und die Behandlung des Oxyuris vermicularis. Zeitschr. f. Psychiatr. Nr. 17, S. 1 bis 32 u. 149—198.

Zu den häufigsten, bei Individuen aller Altersklassen vorkommenden und in ihren klinischen Erscheinungen zuweilen folgenschweren einheimischen Darmparasiten gehören der **Spulwurm** (Ascaris lumbricoides) und der **Springwurm** (Oxyuris vermicularis.)

Die Literatur über diese beiden Darmschmarotzer ist gerade in den letzten Jahren eine recht umfangreiche geworden, wie aus den beiden Sammelberichten des Verfassers aus der Monatsschrift für Kinderheilkunde 1921/22 und 1922/23 Bd. 24, sowie aus einem Übersichtsreferat von W. Fischer in dieser Zeitschrift 1922, Bd. 22 hervorgeht.

Namentlich haben die biologischen Probleme der genannten Helminthen das Interesse der Forscher wachgerufen und zwar, wie aus den nachfolgenden Auseinandersetzungen sich ergeben wird, mit vollem Recht.

Was die Askariden anlangt, so nahm man bisher an, daß in den Magendarmkanal des Menschen hineingelangte reife Askarideneier dort direkt zu einer neuen Generation heranwachsen. Nach Fülleborn, auf welchen die hierhergehörigen Untersuchungen zurückgehen, ist dieser Entwicklungsgang jedoch wesentlich komplizierter. Der genannte Autor fand nämlich zunächst für Strongyloides stercoralis des Menschen in Analogie mit den von Loos für Ankylostoma duodenale gemachten Beobachtungen, daß dieser Darmparasit sowohl bei perkutaner als auch bei oraler Einverleibung in den Kreislauf und dann nach erfolgter Lungenpassage zum Magen und so in den Darm gelangt, und schrieb schon bei diesen im Jahre 1911 angestellten tierexperimentellen Studien, daß er auch bei nicht mit Strongyloides oder Ankylostoma infizierten Hunden andere Würmer beobachtet habe, „die bei einer Länge von etwa 0,4 mm sehr große Ähnlichkeit mit jüngsten Askaridenlarven hatten und die noch lebend in infarktartigen, tuberkelähnlich aussehenden Knötchen der Nieren lagen“. Auf Grund der hier zitierten interessanten Befunde sprach Fülleborn die Vermutung aus, daß für die Askaridenlarven ähnlich wie für die Strongyloideslarven die Lungenpassage eine Rolle spielen müsse und daß diese Larven embolisch in die Nieren gelangt seien. Leider konnte der Autor wegen des Kriegsausbruches seine Tierexperimente nicht fortsetzen. Es wurden aber während des Krieges durch die Arbeiten von Stewart, Ransom, Foster und Yoshida eine ganze Reihe neuer Tatsachen zur Biologie der Askariden beigebracht, welche, wie der Zoologe Steiner bestätigt, wohl geeignet sind, die medizinische Bedeutung dieser Parasiten in ein neues Licht zu rücken. Nach den Untersuchungen der eben erwähnten Forscher, denen sich Fülleborn nach Kriegsende auf Grund seiner wiederaufgenommenen umfangreichen verdienstvollen tierexperimentellen Studien im wesentlichen anschließen konnte, und welche in jüngster Zeit noch von Netteshei m vollauf bestätigt worden sind, verläuft demnach die Lebensgeschichte des Ascaris lumbricoides in folgender Weise: Die Eier, welche mit den Exkrementen ins Freie gelangen, sind erst infektionsfähig, wenn sie sich innerhalb ihrer bekannten dicken buckeligen Schale zu einem wurmförmigen Embryo entwickelt haben, ein Stadium, welches unter günstigen Bedingungen, d. h. bei genügend Sauerstoffzufuhr und Feuchtigkeit, sowie einer Temperatur, die nicht über 37° C hinaufgehen darf, in etwa 14 Tagen, sonst aber erst später erreicht wird und diesen Eiern eine solche Widerstandsfähigkeit gegenüber Kälte und Austrocknung verleihen soll, daß sie länger als 5 Jahre lebensfähig bleiben. Werden derartige Eier von irgendeinem Säugetiere

verschluckt, so wird die Eihülle gesprengt, die Larven schlüpfen im untersten Teile des Dünndarmes und besonders im Zökum aus, passieren, soweit sie nicht den Verdauungssäften zum Opfer fallen, in der Gegend der Ileozökalklappe die Darmwand und wandern auf dem Wege der Lymphgefäße zur Pfortader und mit deren Blutstrom zur Leber. Durch dieses Organ hindurch gelangen sie auf dem Wege durch die Lebervenen mit der Zirkulation in die Lungen und von hier aus — und das ist das Merkwürdigste bei der ganzen Wanderung — nach Durchbohren der Kapillaren unter Bildung kleiner Blutungen in die Lungenbläschen, von wo sie, durch das Flimmerepithel fortbewegt, in Bronchien und Trachea aufwärts steigen, um vom Rachen aus wiederum durch Verschlucken ösophagusabwärts zum Magen und in den Darm zu gelangen, wo sie nunmehr, biologisch verändert, heranwachsen, da ihnen der vorher gefährliche Aufenthalt im Magen nicht mehr schaden kann.

Im Gegensatz zu Yoshida, welcher den Standpunkt vertritt, daß die in der Leber gefundenen Askaridenlarven direkt von der freien Bauchhöhle aus und die in den Lungen nachgewiesenen, nach mechanischer Durchbohrung des Diaphragmas ebenfalls vom Peritonealraum aus dorthin gelangt sein müssen, konnte Fülleborn den sicheren Nachweis erbringen, daß dieser Infektionsmodus nicht zutrifft, da bereits 4 Stunden nach erfolgter Verfütterung Dutzende von Larven im Pfortaderblutzentrifugat und zahlreiche Exemplare in der Leber und Lunge gefunden wurden, und zwar in der letzteren auch dann, wenn die entsprechende Pleuraseite vor der Infektion fast bis obenhin und das Zwerchfell überdeckend mit Paraffin angefüllt worden war. Fülleborn vermochte weiterhin nachzuweisen, daß einzelne Larven beim Herumbohren in der Lunge durch die Lungenvenen direkt zum linken Herzen zurückwandern und von hier in den Körperkreislauf gelangen. Er fand nämlich, worauf schon eingangs hingewiesen worden ist, daß einige Tage nach Verfütterung reifer Spulwurmeier in den feineren Verzweigungen der Arteriolae rectae an der Nierenoberfläche stecken gebliebene Larven sich dort aus den Blutgefäßen herausbohren, kleinste Blutungen in die Harnkanälchen hervorrufen und selbst, innerhalb jener bereits erwähnten fremdkörpertuberkelähnlichen Knötchen eingeschlossen, sehr lange sich lebend erhalten können, ohne heranzuwachsen, und zwar konnte er diese Beobachtung machen wiederum im Gegensatz zu der vorhin angedeuteten Ansicht Yoshidas, auch wenn die Niere vollständig mit einem für bohrende Larven undurchlässigen, nur die Hilusgefäße eben freilassenden Kautschuksack umgeben war. Fülleborn konnte, der reichlichen Blutversorgung dieser Organe entsprechend, auf demselben Wege verschleppte Askaridenlarven in reichlicher Menge im Gehirn und in der Herzmuskulatur nachweisen, während sie in den Kaumuskeln nur recht spärlich vertreten waren. Ja, er konnte sogar verfolgen, daß die Larven durch die Arterien des großen Kreislaufs bei Versuchstieren (4—5tägige Hunde) auch zur Plazenta getragen worden waren und eine intrauterine Infektion herbeigeführt hatten. Was die bei Verfütterung von Askarideneiern an Versuchstieren im Gehirn auftretenden Veränderungen anlangt, so waren die Larven nach Fülleborns Forschungen teils in Gehirnschnitten, teils in mit Hundedarmsaft vorher verdautem Gehirn nachweisbar, von wo aus sie mit der Zirkulation wieder zur Lunge zurückgelangen, wie der Autor durch Tierexperimente bestätigen konnte. Fülleborn ist geneigt, das ausführlicher geschilderte eigenartige Verhalten von Ascaris lumbricoides,

„das ihn zur Lungenpassage zwingt, dadurch zu erklären, daß die Vorfahren dieses Darmparasiten perkutan in den Wirt eindringende Formen gewesen sind".

An uns Mediziner tritt nun aber im Hinblick auf die hier gemachten biologischen Erörterungen die Frage heran, ob nicht durch die Wanderung der Askaridenlarven Krankheiten der Parasitenträger, insbesondere der mit ihnen behafteten Menschen bedingt werden. Nach Stewart gehen die Versuchstiere, und zwar Ratten, Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen nicht selten 7 bis 10 Tage nach der Infektion an Pneumonie zugrunde, und etwas Ähnliches soll auch für die Schweine zutreffen, welche nach Fülleborn als Kotfresser Gelegenheit haben, massenhaft Askarideneier auf einmal in sich aufzunehmen. Auf das Herumwandern von Askaridenlarven im Gehirn reagierten Fülleborns Versuchstiere kaum, denn er sah selbst bei Dutzenden von ihnen und trotz stärkster frischer Infektion niemals irgendwelche zerebralen Symptome, und auch die Einspritzung von reichlich Askaridenlarven durch die Karotis nach dem Gehirn blieb bei ihnen ohne sichtbare Folgen. Fülleborn betont aber, daß ebenso wie Ankylostomen- und Strongyloideslarven beim Menschen auch solche von Spulwürmern Lungenentzündungen bewirken können und möchte diese Krankheitserscheinungen eher auf das mechanische Passieren der Lungen durch die Larven als auf ihre Toxinwirkung zurückführen. Immerhin ist nach Fülleborn außer Bronchitis die nach Stewart bei Ferkeln praktisch wichtige „Askaridenpneumonie" zum mindesten recht selten, und zwar deshalb, weil meist viel zu wenig Larven gleichzeitig aufgenommen werden, als daß die durch ihre Anwesenheit entstehenden winzigen, makroskopisch echten Tuberkeln gleichenden Lungenknötchen sich klinisch bemerkbar machen könnten. Daß aber auch Menschen nach der Infektion mit Askariden an Fieber und Atembeschwerden leiden, haben bereits Mosler und Lutz beobachtet, und Steiner beschreibt neuerdings einen Fall aus seinem Bekanntenkreise, in welchem ein 6jähriger Knabe 3mal mehrere Tage lang an Fieber mit asthmatischen Beschwerden ohne jeden Hustenreiz litt, ohne daß die genaue ärztliche Untersuchung irgendeinen pathologischen Befund ergeben hätte. Nach jedem solchen Anfall gingen jedoch nach Mitteilung der besorgten Eltern, und zwar zuweilen erst nach Einverleibung eines Wurmmittels, ausgewachsene Askariden mit dem Stuhl ab, so daß Steiner geneigt ist, diese Erscheinungen, welche ja den bei Versuchstieren analog sind, auf die Anwesenheit der Darmparasiten zu beziehen. Die in das Gehirn verschleppten Askaridenlarven sind nach Fülleborn für den Menschen wahrscheinlich deshalb harmlos, weil die natürliche Infektion beim Menschen ja nie annähernd so reichlich ausfällt wie bei künstlich infizierten Tieren. Wir können deshalb jedenfalls, wenn für manchen Beobachter am Krankenbette die hier mitgeteilten Wahrnehmungen vorläufig auch vielleicht noch einiges Befremden erregen mögen, dem Zoologen Steiner nur beipflichten in der Aufforderung, keine Mühe zu scheuen, um auf Grund exaktester klinischer und experimenteller Studien und an der Hand eines möglichst umfangreichen Beweismaterials den wirklichen Tatbestand zu ergründen und so vielleicht für seltene Fälle plötzlich einsetzender, tödlich verlaufender Pneumonien bei Kindern eine befriedigende Erklärung zu finden.

Neben den Spulwürmern hat dann die Biologie der Oxyuren in jüngster Zeit die Forscher eifrig beschäftigt. Bis vor kurzem war die Ansicht Leukarts, daß die Springwürmer sich nur nach extraintestinaler Eireifung durch fort-

gesetzte Autoinfektion in einem infizierten Menschen fortpflanzen, die fast allgemein anerkannte, obgleich schon Küchenmeister und Vix darauf aufmerksam gemacht hatten, „daß die Auswanderung der Eier zum vollen Abschluß des Entwickelungsganges" nicht erforderlich sei. Gegen die Leukartsche Annahme lassen sich, wie Goebel mit Recht betont, verschiedene Momente ins Feld führen, und zwar außer der Beobachtung der verschiedensten Entwicklungsstadien vom ganz unreifen bis zum völlig entwickelten Ei und solchen, aus denen der Embryo eben ausschlüpft oder ausgeschlüpft ist im Anal- und Rektalschleim, vor allem auch die Wahrnehmung, daß trotz strengster Verhütung der Autoinfektion die Behandlung dieser lästigen Darmschmarotzer so außerordentlich schwierig und nicht selten sogar völlig illusorisch ist. Goebel verdanken wir wertvolle Untersuchungen zur Biologie des Oxyuris vermicularis. Er beobachtete im hängenden Tropfen das Verhalten der den Oxyuren entnommenen Oxyureneier auf dem elektrisch geheizten Objekttisch gegenüber Magen- und Pankreassaft, sowie gegenüber der Galle und Stuhlwasser, d. h. einem sterilen Filtrate von Stuhlaufschwemmung älterer Kinder in physiologischer Kochsalzlösung und konnte dabei feststellen, daß nach 10—11 stündiger Einwirkung von ausgehebertem frischem, saurem Magensaft zahlreiche freie, sich bewegende, an der typischen Stelle des mit völlig unverdauter Eischale versehenen Eies ausgeschlüpfte Embryonen vorhanden waren, welche bis zu 30 Stunden am Leben blieben, während andere Eier „blumenkohlartig" sich veränderten und bei Körpertemperatur eingetrocknete die lebenden Embryonen vermissen ließen. In geeigneten Verdünnungen von Pankreassaft (1: 130—160) und in „Stuhlwasser" entwickelten sich ebenfalls zahlreiche lebende Embryonen; Galle dagegen in stärkerer Konzentration tötete die ausschlüpfenden Embryonen ab und bei einer Mischung von Galle und Pankreassaft hob die erstere die günstige Wirkung des Pankreassaftes auf die Entwicklung des Oxyureneies auf. Aus diesen Untersuchungen zieht Goebel den Schluß, daß Oxyurenembryonen im Milieu des Dickdarms aus dem Ei ausschlüpfen können, daß die Magenpassage deren Entwicklung fördert, und daß demgemäß die Autoinfektion keine conditio sine qua non für das Fortbestehen einer Oxyureninfektion bildet. Er hält aber den strikten Beweis für die Oxyurenentwicklung aus im Darm des Menschen abgelegten Eiern erst dann für erbracht, wenn dessen Infektion unter Umgehung des Magens gelungen ist, ein Versuch, den er mit einem Klysma von Oxyureneiern in physiologischer Kochsalzlösung an sich selbst vergeblich angestellt hat. An den in Rede stehenden Untersuchungen hat sich u. a. auch unser Geburtstagskind beteiligt. Die Heubnerschen Studien verdienen deshalb besondere Aufmerksamkeit, weil sie von einem in der ärztlichen Praxis ergrauten, durch scharfe klinische Beobachtungsgabe ausgezeichneten Forscher am eigenen Körper angestellt worden sind. Heubner bemerkte nämlich als erstes subjektives Symptom der stattgehabten Oxyureninfektion heftiges Jucken, und zwar im Juni 1917, zu einer Zeit, wo infolge der Kriegsentbehrungen seine körperliche Leistungsfähigkeit und sein Körpergewicht mit einem Minus von 10 kg gegen das Jahr vorher ihren tiefsten Stand erreicht hatten. Er konnte u. a. an ausgewanderten Oxyurenweibchen zwei Formen unterscheiden, und zwar in der Mehrzahl solche mit relativ leerem und in der Minderzahl solche mit strotzend mit Eiern gefülltem Uterus, von denen die letzteren naturgemäß für die immer wieder zu befürchtende Autoinfektion

die gefährlichsten sind. Die perianal abgesetzten Oxyureneier waren ebenfalls nicht immer von gleicher anatomischer Beschaffenheit. Neben solchen mit gut ausgebildetem staubartig punktiertem, wurmartig gekrümmtem und sich bewegendem Embryo fanden sich solche, deren Embryo ganz grob granuliert und mit stark lichtbrechenden größeren und kleineren Körnchen durchsetzt war, eine Erscheinung, welche der Autor mit Leukart als ein durch medikamentöse Einwirkung bedingtes Degenerationsphänomen, nicht aber als ein Symptom des Abgestorbenseins zu deuten geneigt ist. Außer den hier näher beschriebenen embryonenhaltigen Eiern waren dann noch solche mit nicht differenziertem, gleichförmig feinpunktiertem Inhalt als Vorstufe der Vollreife und endlich solche mit ausgesprochenen Zerfallserscheinungen nachweisbar (Verlust der Konturen, halbgeleerte und leere Eischalen), deren Vorhandensein Heubner auf die Eigentümlichkeit der Oxyuren zurückführt, daß der weitaus größte Teil der Produktion neuer Generationen immer wieder zugrunde geht. Der Autor hat dann vom November 1917 an sich selbst das Verhalten der Oxyuren verfolgt, indem er mit Hilfe einer nachts angelegten, dicht haftenden rotfarbenen Badehose die lebend aus dem After ausgekrochenen Parasiten abfing, zählte und zu den eben erwähnten Untersuchungen benutzte. Durch diese Badehosenmethode konnte Heubner außer hier nicht zu erörternden Wirkungen medikamentöser und sonstiger therapeutischer Maßnahmen feststellen, daß in 6—7 wöchentlichen Zyklen jedesmal ein stärkeres Ausschwärmen einer neuen Generation der kleinen Plagegeister erfolgte. Jedenfalls wäre, so schreibt derselbe Autor, wenn diese Zustände häufiger zur Beobachtung gelangen sollten, „für die auffällige Hartnäckigkeit so vieler Fälle von Oxyuriasis eine unerwartete einfache Erklärung gefunden, da ja die bei Sauerstoffzutritt so schnell ausreifenden Eier von einem einzigen Oxyurenweibchen der Luft wegen mehr als genügen müßte, um den Patienten immer wieder im circulus virtosus von neuem zu infizieren“. Heubner vertritt deshalb mit Rücksicht auf diesen absolut regelmäßigen Verlauf, die geringe Zahl der am After abgesetzten Eier und im Hinblick darauf, daß trotz hygienischen Verhaltens seinerseits die Infektion nicht zum Erlöschen zu bringen war, mit Goebel die Anschauung, daß die reife Generation vor ihrem Austritt aus dem Darm „durch Ablegen entwicklungsfähiger Eier für die Erhaltung der Art innerhalb des Darmes“ gesorgt hat und nicht nur eine fortwährende Selbstinfektion hierfür verantwortlich gemacht werden muß. Ob auch die Oxyuren während ihres Entwicklungsganges analog den Askariden eine Lungenpassage durchmachen, ist vorläufig nach Fülleborn noch recht fraglich und phylogenetisch nicht sehr wahrscheinlich, obwohl es ihm gelang, Oxyuren im Darmkanal von Versuchstieren zu beginnender Entwicklung zu bringen. Immerhin soll es aber nach diesem Autor merkwürdige Fälle geben, „wo reife Oxyurenweibchen allabendlich in Menge aus dem Munde auswanderten“ oder in der Nasenhöhle vorkommen, Erscheinungen, welche vielleicht in dem angedeuteten Sinne aufgefaßt werden können. Weitere einschlägige Untersuchungen werden in diese vorläufig noch unaufgeklärten Probleme neues Licht werfen und es dadurch vielleicht auch ermöglichen, eine Spezies der menschlichen Darmschmarotzer erfolgreich zu bekämpfen, deren Therapie sich mit derjenigen des Keuchhustens an Zahl der empfohlenen Medikamente und sonstiger Maßnahmen die Hand reichen kann, ohne eine prompte Heilung zu gewährleisten.

III. Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens.

Von

E. Freudenberg-Marburg und **P. György**-Heidelberg.

Inhalt.

		Seite
	Literatur	17
1.	Einleitung. — Bedeutung der Verkalkung für das Rachitisproblem. Anatomische Grundlagen des Verkalkungsvorganges	18
2.	Chemische Beschaffenheit normaler Kalkablagerungen	19
3.	Lösungszustand des Kalks und der Phosphorsäure im Blute	20
4.	Theorien der physiologischen Verkalkung nach Graudis und Mainini, Wells, Pfaundler, Pauli-Sameo, Hofmeister, Kramer und Howland, Noël Patou	21
5.	Untersuchungen der Verfasser zum Verkalkungsproblem	24

Literatur.

1. Heubner: Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1906.
2. Stoeltzner: Beitr. z. Pathol. d. Knochenwachstums. Berlin 1901.
3. — Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 122, S. 599—604.
4. v. Ebner: Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 29, 1887.
5. — Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. Bd. 70. 1874; Bd. 75. 1877 u. Bd. 119. 1910.
6. v. Kölliker: Zeitschr f. wiss. Zoolog. Bd. 44. 1894.
7. Mays, K.: Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Festschr. f. Arnold.
8. Gaßmann: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 70. 1910.
9. — Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 83. 1913.
10. — Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 90. 1918.
11. Werner: Ber. d. Dtsch. Chem. Ges. Bd. 40. 1907.
12. Hofmeister: Ergebn. d. Physiol. Bd. 10. 1910.
13. Wells: Journ. of med. research. Bd. 14. 1905/06.
14. Tanaka: Biochem. Zeitschr. Bd. 38. 1912.
15. Wildt: Landw. Vers.-Stat. Bd. 15. 1872. } Zitiert nach Aron, Handb. d. Biochem.
16. Weiske: Landw. Vers.-Stat. Bd. 36. } II. Jena 1909.
17. Morgulis: Journ. of biol. chem. Vol. 50. 1922.
18. Rona: Biochem. Zeitschr. Bd. 49. 1913.
19. Brinkmann und van Dam: Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 22. 1920.
20. Michaelis: Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1922.
21. Feigel: Biochem. Zeitschr. Bd. 112. 1920.
22. Howland und Kramer: Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 22. 1921.

23. György: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99. 1922.
24. Kellips, De Young and Bloor: Journ. of biol. chem. Vol. 47. 1921.
25. Röhmann: Über künstl. Ernährung und Vitamine. Berlin 1916.
26. Klotz: Journ. of exp. med. Vol. 7. 1905.
27. Grandis ed Mainini: Arch. ital. di biol. 1900.
28. Wells and Bonson: Journ. of med. research. Vol. 17. 1907.
29. — and Mitchell: Journ. of med. research. Vol. 22. 1910.
30. Pfaundler: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. 1903.
31. Pauli und Samec: Biochem. Zeitschr. Bd. 17. 1909.
32. — Fortschr. d. naturw. Forschg. Berlin u. Wien. Bd. 4. 1912.
33. Noël Paton: Brit. med. Journ. No. 3391. 1922.
34. Freudenberg und György: Biochem. Zeitschr. Nr. 110. 1920.
35. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 115. 1921.
36. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 118. 1921.
37. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 121. 1921.
38. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 121. 1921.
39. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 124. 1921.
30. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 129. 1922.
41. — — Biochem. Zeitschr. Nr. 129. 1922.
42. v. Recklinghausen: Handb. d. allgem. Pathol., Stuttgart 1893.
43. v. Kossa: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 29. 1901.
44. Siegfried: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 44. 1905.
45. — Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 45. 1905.
46. — Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 46. 1905.
47. Pfeiffer und Modelski: Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 81. 1912.
48. Kossel: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 3, S. 58.
49. Gebhardt: Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 32. 1911.
50. Gierke: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167. 1902.
51. Schmorl: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 2. 1904.

1. Einleitung.

Eine Aufklärung des Wesens der rachitischen Knochenveränderungen kann nur dann erfolgen, wenn die Vorgänge, die sich bei der physiologischen Verkalkung abspielen, dem Verständnis erschlossen sind. Nach dem Prinzip: „physiologia pathologiam docet" haben daher schon frühzeitig Forscher, die sich für das Rachitisproblem interessierten, ihr Augenmerk auf die normale Verknöcherung gerichtet. Auch Heubner (1) hat den Vergleich mit dem Geschehen beim normalen Knochenwachstum für unerläßlich gehalten. Erfolgreiche Untersuchungen über Rachitis, die gerade durch den scharfen Vergleich physiologischen und pathologischen Geschehens beim Wachstum des Knochens gefördert wurden, hat sein Schüler Stöltzner (2, 3) angestellt. Eine kurze Schilderung des endochondralen Knochenwachstums möge die wichtigsten anatomischen Vorgänge hierbei mit den Worten Heubners (1) selbst vor Augen führen:

„Betrachten wir den wachsenden langen Knochen, so finden wir, daß an der Grenze der Diaphyse und Epiphyse die Knorpelzellen in Längsreihen sich richten und sich vergrößern und daß die am meisten diaphysenwärts gelegenen zu mächtigen Riesen anschwellen. Die aus zwei bis drei solchen Zellen bestehenden Reihen oder Säulen sind durch schmale Streifen oder richtiger zylindrische bienenwabenähnliche Mäntel von knorpeliger Grundsubstanz voneinander getrennt. Sobald der Prozeß soweit fortgeschritten, erstarrt dieses Knorpelgerüst um die großen Zellen herum durch die sogenannte provisorische Verkalkung. Und nunmehr kann die definitive Aufmauerung des eigentlichen Knochen-

gewebes von der Diaphyse her beginnen. — Gleich beim Anfang der Knochenbildung entwickelt sich ein stark vaskularisierter Kern innerhalb des wachsenden Knorpels und von diesem geht die immer fortschreitende Markraumbildung in der Weise aus, daß immer neue Kapillaren aussprossen und mit Markzellen sich umgeben. Letztere nehmen in der Nähe des neu zu bildenden Knochens jene charakteristische Anordnung der Osteoblasten an. — Jetzt kehren wir zu unseren „Knorpelwaben" zurück. Je einer Knorpelzellsäule kommt (in der Norm) ein Markraum entgegen und nun entspinnt sich jenes Durcheinander von Einrissen und Neuschaffen. Die Knorpelzellriesen nämlich verschwinden in dem von der Diaphyse her vorwärtsschreitenden Markraum, der also nun an ihrer Stelle als Zapfen in der provisorisch verkalkten Knorpelwabe drinsitzt, und nunmehr beginnen die Osteoblasten den Hohlzylinder mit junger osteoider Substanz auszumauern, die alsbald verknöchert. Währenddessen wird das provisorische Verkalkungsgebiet (d. h. also die früheren Wände des vorwärtsdringenden Markraumes) auch größtenteils resorbiert, und aus dem wabenartigen Bau der ursprünglichen Knorpelknochengrenze entsteht das durchbrochene Gitterwerk der jungen Knochenspongiosa. Inzwischen haben sich von der Epiphyse her neue Zellriesen und verkalkte Interzellularsubstanz vorgeschoben und werden von wieder neu ausgesproßten Markräumen erobert, die wieder neue Knochenspangen fabrizieren, und so geht es bis zur Vollendung des Wachstums weiter. Übrigens steht auch dann der Prozeß nicht still, sondern geht, nur in unendlich verlangsamtem Tempo, bis ins späte Greisenalter fort."

Beim normal sich entwickelnden Knochen erfolgt die Einlagerung der Erden in das neugebildete Knochengewebe momentan. Zwischen der Osteoblastenschicht und dem fertigen Spongiosaspängchen liegt nur eine schmale Linie osteoiden Gewebes. Das Verhalten der osteoiden Substanz und der Knochengrundsubstanz gegen Farbstoffreagenzien ist ein verschiedenes. Das Osteoid ist azidophil, während die Knochengrundsubstanz basophil ist. Ausgesprochene Basophilie besitzt auch der präliminar verkalkte Knorpel. Es wird angenommen, daß der Umschlag von Azidophilie zur Basophilie noch vor der Einlagerung der Erden stattfindet. Diese Einlagerung erfolgt nun nicht in die Fibrillen des Knochengewebes selbst, wie v. Ebner (4, 5) gegen v. Kölliker (6) gezeigt hat, sondern in die intrafibrilläre Kittsubstanz hinein. Auf Grund der Befunde von K. Mays (7) (über die Kalkeinlagerungen in Froschsehnen) wird die Auffassung v. Ebners heute wohl allgemein anerkannt.

2. Die Chemie der normalen Kalkablagerungen.

Wenn wir von den in geringer Menge im Knochen enthaltenen Alkalien, dem Magnesium, dem Chlor und Fluor absehen, bestehen die Mineralsubstanzen des Knochens aus tertiärem Kalziumphosphat und sekundärem Kalziumkarbonat. Stets überwiegt die Phosphorsäure weit die Kohlensäure, so daß das Gewichtsverhältnis $CO_3 : PO_4$ etwa 1 : 10, das molare Verhältnis $Ca : PO_4 : CO_3$ nach Gaßmann (8, 9, 10) etwa 10 : 5,7 : 0,8 beträgt. Von diesem Autor wurde wegen der relativen Konstanz dieses Verhältnisses die These aufgestellt, daß der Kalk als komplexe Verbindung mit PO_4 und CO_3 im Knochen vorliege, die der Wernerschen (11) Formel für Apatite entsprechen soll. Dieser Auffassung hat Hofmeister (12) die andere entgegengestellt, daß „die Konstanz der Zusammensetzung nicht bedingt wäre durch die Bildung einer chemischen Verbindung, sondern durch die Konstanz der bei der Verkalkung gegebenen chemischen Bedingungen". Sehr zugunsten dieser Auffassung spricht es, daß Wells (13) im Glührückstand aller möglichen pathologisch verkalkten Gewebe fast die gleiche Zusammensetzung der Mineralien fand wie in der Knochenasche,

und daß Tanaka (14) bei Versuchen im Hofmeisterschen Laboratorium Kalziumkarbonat wie -phosphat, die in die Bauchhöhle von Kaninchen eingebracht und später wieder gesammelt und analysiert wurden, sich so im Körper umsetzen sah, daß Gemische von Phosphat und Karbonat entstanden. Auch wenn die Kalksalze in Schilfschläuchen eingeschlossen in die Bauchhöhle eingebracht wurden, traten — durch Diffusionsvorgänge — die gleichen Umsetzungen ein. Es wird weiter mitgeteilt (Wildt [15], Weiske [16]), daß mit zunehmendem Alter eine relative Zunahme der Kohlensäure auf Kosten der Phosphorsäure erfolgen soll. Endlich wird in neuester Zeit durch vergleichende Analysen, die S. Morgulis (17) an den Femurknochen zahlreicher Tierarten ausführte, gezeigt, daß das Verhältnis von $CaOO_3$ zu $Ca_3(PO_4)_2$ im Tierreich so schwankend ist, daß von einer konstanten Verbindung nicht gesprochen werden kann. Man wird demnach mit Hofmeister der Zusammensetzung der die verkalkenden Gebiete umspülenden Gewebsflüssigkeit, besonders bezüglich des Kalk-, Magnesia-, Kohlen- und Phosphorsäuregehaltes, eine hohe Bedeutung für die Zusammensetzung des Knochens beimessen dürfen.

3. Lösungszustand des Kalks und der Phosphorsäure im Blute.

Die genannten Bestandteile der Gewebsflüssigkeit entnimmt diese aus dem Blut. Es ist daher ein Erfordernis, bei allen Betrachtungen über Verkalkung sich mit der Konzentration und dem Lösungszustand besonders des Kalks und der Phorsphosäure im Blute auseinanderzusetzen. Der Ca-Gehalt im Blutplasma jugendlicher Individuen wird von neueren Untersuchern auf recht genau 10 mg% Ca angegeben. Diese Kalkmenge ist nur zum Teil in ionisierter Form vorhanden. Die Menge an Ca-Ionen wird von der H^+-Konzentration, der Bikarbonat- und der Phosphat- (HPO_4) Konzentration bestimmt. Nach der von Rona (18) aufgestellten Formel, die allerdings HPO_4 nicht einbegreift, werden 2,2 mg% Ca-Ionen berechnet, eine Zahl, mit der eine experimentelle Bestimmung der Ca-Ionenkonzentration durch Brinkmann und van Dam (19), welche auf der Konstanz des Löslichkeitsproduktes von Ca- und Oxalationen basiert, in vorzüglicher Übereinstimmung steht. Neuestens weist jedoch Michaelis (20) darauf hin, daß die obige Zahl durch Berücksichtigung der Temperatur (18 statt 38°!), und des nach den neuen Anschauungen der Ionenaktivitätstheorie höher zu veranschlagenden Grades der Dissoziation der Bikarbonate wahrscheinlich eine Korrektur im Sinne einer Vergrößerung erfahren müssen wird. Neben den Ca-Ionen sind sicher, wie zuerst Rona und Takahashi (18) nachwiesen, Teile des Blutkalks, und zwar 20—25% an Kolloide gebunden. Wäre die Zahl von 2,2 mg% Ca-Ionen richtig, so wäre immer noch der Zustand eines großen Teiles des Blutkalkes, etwa der Hälfte, ungeklärt. Man hat sich vorgestellt, daß diese Fraktion dem undissoziierten Kalksalze entspreche. Man glaubte früher, daß ein erheblicher Teil des Blutkalks als Phosphat vorhanden sei, das durch den Schutz der Plasmakolloide vor der Ausfällung geschützt werde. Diese Auffassung ist schon deswegen unmöglich, weil im Plasma mehr als die 10fache Menge an Ca-Äquivalenten auf die Äquivalente an anorganischem Phosphat kommen.

Die Konzentration dieser letzteren wird je nach den analytischen Methoden etwas verschieden angegeben. Die besten scheinen die zu sein, die die anorganischen Phosphate im verdünnten Plasma direkt fällen. Die Säurefällungsmethoden („saurelöslicher Phosphor") geben etwas höhere Werte (Feigl [21]). Howland und Kramer (22) finden im Kindesalter 5 mg$^0/_0$ P als anorganische Phosphate, einen Wert, den György (23) bestätigt. Es ist hoch bedeutsam, daß nach der Methode dieser wie anderer Autoren (Kellips, De Young und Bloor [24]) **der Gehalt des Plasma an anorganischen Phosphaten beim Kinde wesentlich höher wie beim Erwachsenen** ist. Der Unterschied findet sich nicht im Gehalt der Blutkörperchen an anorganischem P, der übrigens höher (etwa doppelt) als der des Plasma gefunden wird.

Daß Kalkseifenbildung eine in Betracht kommende Rolle beim Lösungszustand des Kalkes im Blute spiele, ist bei den minimalen Mengen von Seife im Blut unwahrscheinlich.

4. Theorien der physiologischen Verkalkung.

Die Theorien der physiologischen Verkalkung sind der Mehrzahl nach auf physikalische und chemische Erwägungen über den Löslichkeitszustand des Kalks im Blut und im Gewebe aufgebaut worden oder auf Überlegungen, die das Auftreten von Fällungen oder endlich von Zustandsänderungen der Kolloide in den verkalkenden Geweben begründen. Ziemlich isoliert steht die vitalistische Erklärung Röhmanns (25) da, der unmittelbar die Endothelzellen der Blutkapillaren oder mittelbar die Osteoblasten „den Knochenapatit als ein spezifisches Sekretionsprodukt" in kolloidalem Zustande abscheiden läßt. Man mag über den Wert der Annahme solcher spezifischer Zelleistungen denken wie man will, der Umstand, daß bei der dystrophischen Verkalkung und der Kalkmetastase, bei der Osteoblasten keine Rolle spielen, Mineralablagerungen entstehen, die sich weitgehend der Zusammensetzung der Knochenasche annähern, spricht entschieden gegen das „spezifische Sekretionsprodukt". Es kommt hinzu, daß die „Apatithypothese" als solche, wie wir oben gezeigt haben, auf sehr schwachen Füßen steht. Auch Klotz (26) spricht den Osteoblasten ähnliche Eigenschaften wie Röhmann (25) zu.

Eine einfache Vorstellung über den Hergang der Verkalkung ist die, daß im verkalkenden Gewebe Substanzen frei werden, die Kalk fällen. Als solche Substanzen hat man die Chondroitinschwefelsäure und die Phosphorsäure namhaft gemacht, die durch Abbau aus dem Knorpelgewebe bzw. den Zellkernen in ihm entstehen könnten. In treffenden Ausführungen und einleuchtenden Versuchen haben Wells (13) und Hofmeister (12) dargetan, daß das nicht zutreffen kann. Gegen die erstgenannte Annahme spricht das ständige Fehlen von schwefelsaurem Kalk in den Knochenenden, gegen die von Grandis und Mainini (27) gestützte Phosphorsäuretheorie der Umstand, daß in den Knochenerden viel mehr Phosphorsäure vorhanden ist, als je durch Zellabbau frei werden könnte.

Die Bemühungen, eine kalkfällende Substanz im verkalkenden Gewebe nachzuweisen, hat namentlich Wells (13, 28, 29) aufgenommen. Seine Versuche hatten in dieser Richtung zwar ein negatives Ergebnis, der „Kalksalzfänger"

(Pfaundler [30]) wurde nicht gefunden. Dagegen verdankt man ihm eine Reihe interessanter Beobachtungen. Er zeigte, daß beim Einbringen von Geweben in die Bauchhöhle von Tieren durch jene Kalk aufgenommen wird, und daß zu den stärksten Kalkaufnahmen das Knorpelgewebe befähigt ist. Von diesem sind die Epiphysenknorpel wieder stärker kalkaufnahmefähig als Rippen- und als Trachealknorpel, in weitem Abstand folgen Thymus-, Muskel-, Milz- und Fettgewebe. Die Untersuchung ergab einen dem Gehalt des Knochens recht nahekommenden Phosphorsäuregehalt neben dem Kalkgehalt.

Die Tatsache, daß totes Knorpelgewebe die Fähigkeit zur Kalkaufnahme besitzt, hat schon vor Wells Pfaundler (30) gezeigt, indem er nachwies, daß beim Einlegen von Knorpelstückchen in $CaCl_2$-Lösungen eine Abnahme von Ca-Ionen bei Konstanz des Cl'-Gehaltes der Lösung eintritt. Im Unterschied zu den Befunden von Wells mit Implantation in die Bauchhöhle war aber bei diesen Reagenzglasversuchen eine deutliche Bindung von Ca-Ionen auch an Muskel-, Nieren- und Thymussubstanz nachweisbar. Ein entsprechendes Ergebnis wurde erzielt, als ganze Extremitäten mit $CaCl_2$-Lösungen durchströmt wurden. Es muß darauf hingewiesen werden, daß diese Versuche nur die Bindung von Ca-Ionen zeigen, sie führen nicht etwa zu Verkalkungen. Über den Ablauf der Vorgänge bei der Verkalkung im Knochen bildet sich Pfaundler folgende Vorstellungen: „Ein — anscheinend von den Knochen- (und Knorpel-)Zellen in einem gewissen vorgeschrittenen Stadium ihrer Entwicklung ausgehender — formativer Reiz verursacht eine fortschreitende Umwandlung eines Bestandteiles des umgebenden Gewebes, wodurch dieses eine spezifische (und zwar ursprünglich wohl mechanische) Affinität zu Kalksalzen des Blutes bzw. der Gewebsflüssigkeit gewinnt. Die derart zum „Kalksalzfänger" umgewandelte Masse wird zunächst von gelösten Kalksalzmassen durchdrungen, die mit der organischen Grundlage in Verbindung treten und bei deren Abbau präzipitieren." Die erwähnte Umwandlung entspricht ungefähr dem, was Stöltzner (2) mit Metaplasie bezeichnet hat, und was sich in einer Veränderung des färberischen Verhaltens des verkalkenden Gewebes kundgibt.

Im Gegensatz hierzu lehnen Pauli und Samec (31, 32) eine Metaplasie des Gewebes, den „Kalksalzfänger" ab. Die Imprägnation mit Kalksalzen leiten sie aus dem hohen Eiweißgehalt der Knorpelgrundsubstanz ab, der durch Eindickung im Laufe des Wachstums zunehmen soll. Hoher Eiweißgehalt erhöht die Löslichkeit der Kalksalze, und so wird die Imprägnation in gelöster Form zunächst begünstigt. Diese Löslichkeitserhöhung haben die Autoren auch quantitativ bestimmt, sie möge durch die folgende Tabelle erläutert werden:

Substanz	Löslichkeit bei 25° C, Gramm in 100 g			Prozentische Löslichkeitssteigerung im Albumin
	Wasser	1% Serumalbumin	1,5% Gelatine	
$CaSO_4$	0,223	0,226	0,295	1,35
$Ca_3(PO_4)_2$	0,011	0,021	0,018	90,9
$CaCO_3$	0,004	0,023	0,015	475,0

Pauli und Samec nehmen an, wie dies auch Pfaundler tut, daß die mit löslichen Kalksalzen durchdrungenen Knorpelmassen dann einem Abbau an-

heimfallen, der zur Präzipitation der Kalksalze in dem Verhältnis, wie sie im Knochen vorliegen, führen soll. Zur Annahme eines solchen Abbaues werden die Autoren dadurch genötigt, daß — wie aus der Tabelle ersichtlich ist — die Löslichkeitserhöhung für $CaCO_3$ durch Eiweiß höher ist als für $Ca_3(PO_4)_2$. Würden sich aus einem eiweißreichen Medium, das abnorme Menge $CaCO_3$ und $Ca_3(HPO_4)_2$ in Lösung hält, Kalksalze durch irgendwelche lösungsmindernde Einflüsse abscheiden, so müßte zunächst $CaCO_3$, erst später Phosphat ausfallen. Die Erden würden also vorwiegend aus Karbonat, zu geringem Betrag nur aus Phosphat bestehen, während im Knochen die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Nach Pauli und Samec üben nun gewisse Eiweißabbauprodukte (Peptone) eine größere Löslichkeitserhöhung gegenüber Kalkphosphat als gegenüber Kalkkarbonat aus. Hört in einem solchen System der Löslichkeitsschutz auf, so fallen mehr Phosphate als Karbonate aus, so daß die Verhältnisse eher den im Knochen bestehenden gleichen können.

Die Theorie Pfaundlers und die von Pauli-Samec wurden von Hofmeister (12) in seinem Referat „Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in Geweben" kritisch verwertet. Mit Pfaundler wird die Annahme elektiver Affinitäten für Ca-Ionen im verkalkenden Gewebe als geeignetes Erklärungsprinzip des ersten Schrittes zur Verkalkung angesehen. Es wird aber ausgeführt, daß Pfaundlers Adsorptionstheorie auch auf die Phosphorsäure ausgedehnt werden müsse, wofür damals experimentelle Unterlagen noch fehlten. Aber auch wenn beide Ionen aufgenommen seien, fehle noch die Erklärung der Präzipitation des Kalkphosphates. Ohne diese und die stete Wiederholung der Aufnahme sei eine kompakte Verkalkung nicht vorstellbar, da sonst nach der Absättigung der angenommenen Affinitäten ein Stillstand in der Verkalkung eintreten müsse. Zur Erklärung der stetigen Wiederholung werden nun Schwankungen im Kohlensäuregehalt der Lymphe des verkalkenden Gewebes herangezogen. „Das Substrat sättigt sich zu einem Zeitpunkt, wo die Kohlensäure überwiegt, mit gelöstem Kalziumphosphat und -karbonat und gibt in einem späteren Zeitpunkt, wenn die Lymphe kohlensäurearm geworden ist, an diese Kohlensäure ab, worauf die aufgenommenen Kalksalze ausfallen. Dadurch gewinnt das Substrat die Fähigkeit zurück, neuerdings gelöste Kalksalze bis zur Sättigung zu absorbieren; diese fallen bei einer neuerlichen Abnahme des Kohlensäureüberschusses wieder aus und so fort". „Daß in den Perioden des Kohlensäureüberschusses das vordem ausgefallene Kalksalz nicht sofort wieder in Lösung geht, erklärt sich aus der bekannten Erscheinung, daß ein durch Neutralisation erzeugter Niederschlag nur sehr langsam in der äquivalenten Säuremenge wieder in Lösung geht, wie denn überhaupt feste Körper und Suspensionen — wegen der relativ kleineren Oberfläche — weniger reaktionsfähig sind als Lösungen". Gegen die Theorie von Pauli und Samec wendet Hofmeister ein, daß sie mit den vorliegenden Erfahrungen nur zu geringem Teil in Einklang zu bringen sei. Wie wir später sehen werden, liegt für die einzige Stütze der Eindickungstheorie dieser Autoren, den niedrigen Wassergehalt des Knochens, eine Verwechslung von Ursache und Wirkung vor. Der Kalkgehalt bedingt die Wasserarmut und nicht umgekehrt. Von einer Gewebseindickung kann bei der physiologischen Verkalkung keine Rede sein. Ob die Theorie sich auf die pathologische Verkalkung anwenden läßt, soll hier nicht erörtert werden.

Neuerdings haben Howland und Kramer (22) sich zum Verkalkungsproblem geäußert. Sie gehen von der Annahme aus, daß das Blutserum eine Ca-übersättigte Lösung sei, in der die Serumeiweißkörper Ca in Lösung halten. Da die Lymphe weniger Eiweißkörper enthält, so können aus ihr Ca-Salze leicht ausfallen, namentlich wenn die CO_2-Spannung sinkt. Gerade im Knorpel sollen sich diese Bedingungen in günstiger Weise vorfinden, aber nur in dem der Markhöhle nahe gelegenen Teile könne es zur Verkalkung kommen, weil die übrigen Abschnitte des Knorpels nur in geringem Maße von der Zirkulation des Blutes berührt werden. Die übrigen Gewebe sollen durch ihre stärkere CO_2-Produktion vor Verkalkung geschützt sein.

Von den zahlreichen Einwänden, die sich gegen diese letzte Theorie erheben lassen, ist der schwerstwiegende der, daß angenommen wird, die Kalksalze fielen in der Lymphe, in den Gewebsspalten also aus. Diese Auffassung ist aber unvereinbar mit den histologischen Befunden. Die Grundsubstanz des Knorpels und die Kittsubstanz der Knochenfibrillen verkalken. Zur Erklärung der physiologischen Verkalkung darf also keinesfalls die Eiweißarmut des Mediums herangezogen werden. Sehr merkwürdig berührt der Umstand, daß Pauli und Samec genau das gegenteilige Verhalten des verkalkenden Substrates — einem besonderen Eiweißreichtum — annehmen!

Allen genannten Theorien — außer der der letztgenannten Autoren, die wir aus anderen Gründen ablehnen mußten — haftet der Fehler an, daß sie nicht erklären können, warum der Knochen rund 85% Phosphate und 15% Karbonate enthält. Im Blut überwiegen weit die Bikarbonat- die Phosphationen. Die genannten Theorien müssen hier versagen, weil sie sich letzten Endes alle mit Erwägungen über Löslichkeitsveränderungen befassen. Der Verkalkungsvorgang ist aber kein Problem der Löslichkeit, wie das Verhältnis der Anionen zeigt.

Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß Noël Paton (33) kürzlich die Ansicht vertreten hat, daß dem Skelett Phosphorsäure und Kalk getrennt angeboten werde, daß beide also im Transport nicht voneinander abhängig seien. Es wird auf das Beispiel des Hühnerembryos verwiesen, der der Schale (aus Karbonat bestehend) Kalk, dem Dotterlezithin Phosphorsäure für sein Skelett entnehme. Es wird etwas vag die Vermutung geäußert, daß der Verkalkungsvorgang mit dem Lezithinstoffwechsel zusammenhänge.

5. Untersuchungen der Verfasser zum Verkalkungsproblem [1]).

Wir haben an die interessanten Versuche Pfaundlers über Bindung von Ca an toten Knorpel angeknüpft, deren Nachprüfung zunächst eine volle Bestätigung der Angaben dieses Autors ergab. In Erweiterung jener Versuche prüften wir dann die Abhängigkeit der Kalkbindung an tierisches Gewebe von der H^+-Konzentration (h) und bei konstanter h von der Ca-Konzentration. Die Versuche wurden auch auf andere Gewebe (Hirn) und auf Gelatine ausgedehnt. Es ergab sich, daß Eiweißkörper bei entsprechender H-Ionenkonzentration Ca unter Austausch gegen Alkali-Ionen binden. Mit J. Loeb ist anzunehmen, daß der Einfluß der h vom isoelektrischen Punkt der Eiweißkörper abhängt.

[1]) Literatur 34—41.

Je höher die h, desto geringer die Ca-Bindung, je höher die Ca^{++}-Konzentration, desto größer die Kalkbindung. Die Ca-Bindung geht mit einer Entquellung der Eiweißkörper einher. Bei der im Organismus herrschenden h und Ca-Ionenkonzentration müßte eine Ca-Bindung an die Gewebseiweißkörper erfolgen, wobei diese Alkali- oder H-Ionen abgeben. Wollte man die Bindung von Ca-Ionen mit „Verkalkung" gleichsetzen, so müßten wir auf Grund dieser Auffassung unter Umkehrung der gewöhnlichen Fragestellung geradezu nach einer Erklärung suchen, weshalb denn die Gewebe nicht verkalken. Zunächst aber ist jene Gleichsetzung nicht angängig, weil mit der Bindung von Ca-Ionen, worauf schon Hofmeister aufmerksam gemacht hat, durchaus noch nicht festgestellt ist, wieso Phosphat und Karbonat im verkalkten Gewebe und dazu in einem ganz charakteristischen Verhältnis auftreten.

Aus diesem Grunde wurde untersucht, wie sich Knorpel, der Ca aufgenommen hat, gegen Phosphatlösungen verhält. Die Versuche wurden so angestellt, daß Knorpel, der mit einer Kalklösung behandelt worden war, mit destilliertem Wasser gespült, getrocknet und dann in Phosphatmischungen gelegt wurde. Nach abermaliger Waschung nach dem Herausnehmen wurden die Proben getrocknet. Sie sind nun auffällig verändert, weiß, undurchsichtig, hart, spröde geworden und erinnern direkt an Knochen. Nimmt man die Reihenfolge umgekehrt vor und läßt zuerst Phosphat-, dann Kalklösungen einwirken, so unterbleiben die beschriebenen Veränderungen. Auch analytisch läßt sich in diesem Falle keine, im ersten eine ausgesprochene Anreicherung an Phosphat nachweisen. Dieser Versuch beweist, daß die Einlagerung von Kalziumphosphat nicht auf einer bloßen mechanischen Imprägnation beruhen kann, indem die beiden Lösungen nacheinander in das Kolloid eindiffundieren und dort miteinander in Reaktion treten. Wäre das der Fall, so müßte die Reihenfolge, mit der die Lösungen einwirken, gleichgültig sein. Daß sie es nicht ist, daß die Ca-Bindung zuerst an die Gewebseiweißkörper erfolgt sein muß, ehe Phosphat gebunden werden kann, legt die Vorstellung einer komplexen Verbindung, eines Ca-Phosphatproteins nahe.

Die gleiche Anreicherung von Phosphat wurde nun auch mit anderen Eiweißkörpern erreicht (Kasein-, Gelatine-, Albuminlösungen), wenn diese in Dialysierhülsen mit Phosphatlösung versetzt und gegen Kalklösungen ($CaCl_2$) dialysiert wurden. Auf der Seite des Kolloids fand sich — ohne daß Niederschläge eintraten — stets mehr Phosphat und mehr Ca als auf der kolloidfreien Seite. Auch zeigte sich, daß die Gegenwart von Phosphat und von Bikarbonat den Betrag des Kalkes auf der Seite des Kolloids erhöhte. Die gleiche begünstigende Wirkung wurde auch an Knorpel- und Gehirnmasse beim Vergleich verschiedener Anionen festgestellt. Auch da erhöhten Phosphat- und Bikarbonat- gegenüber Chlor- und Rhodan-Ionen die Kalkbindung. Übrigens wirkten auch einige physiologisch nicht vorkommende Anionen begünstigend, namentlich Nitrat und Azetat. **Diese Wirkungen wurden bei konstanter h beobachtet, sie unterliegen also nicht den Einwänden Loebs gegen die Aufstellung von Anionenreihen.**

Ein höchst auffälliger Befund bei den oben erwähnten Dialysierversuchen in Gegenwart von Bikarbonat war nun der, daß die Konzentration an Bikarbonat, wenn Eiweißkörper im System vorhanden waren, stark abnahm. Von Ausgangs-

konzentrationen von 0,02—0,025 Normalität sank sie auf $^1/_6$—$^1/_{10}$ des anfänglichen Betrages ab. War neben Bikarbonat Phosphat in anfänglich gleicher Konzentration vorhanden, so überwog dieses stark am Versuchsende.

Man wird sich hiernach die Vorstellung bilden müssen, daß die sauren Eigenschaften der Eiweißkörper Kohlensäure freimachen, und daß hierdurch viel von der Ca-Phosphat-Eiweißverbindung und wenig von der entsprechenden Karbonatverbindung entsteht. Damit wäre wenigstens ein Hinweis für das Überwiegen der Phosphate über die Karbonate in den Verkalkungen gegeben.

Da das Blutplasma und die Gewebsflüssigkeiten anorganische Phosphate und Bikarbonat enthalten, die, wie wir sahen, die Bindung von Ca-Ionen erhöhen und zu echten Verkalkungen führen, wenn Eiweißkörper Ca-Ionen gebunden haben, so erhebt sich von neuem die oben schon gestellte Frage: Weshalb verkalken die Gewebe nicht? Sind doch sämtliche Bedingungen, die wir in den Reagenzglasversuchen anwenden mußten, geeignete H-, geeignete Ca-Ionenkonzentration, Gegenwart von Eiweißkörpern, von Phosphaten und Bikarbonat erfüllt! **Im Körper muß also mit dem Spiel von Hemmungsmechanismen gegen die Verkalkung gerechnet werden.**

Tatsächlich gelang uns der Nachweis, daß die Anwesenheit einer großen Reihe physiologisch vorkommender Stoffe die Ca-Bindung an die Gewebe verhindert. Tryptische und autolytische Eiweißabbauprodukte hemmen nicht nur die Ca-Bindung, sondern verursachen eine Entbindung vorher gebundenen Kalkes. An chemisch definierten Stoffen ergaben sich Aminosäuren, Peptide, Imidazol, Amine, Betain, Guanidin, Methylguanidin und Kreatin, endlich Ammoniaksalze, Harnstoff, Formaldehyd und in gewisser Beziehung sogar Traubenzucker als hierher gehörige Stoffe. Alle genannten Substanzen sind Produkte des Stoffwechsels. Demnach wird man folgern dürfen, daß **Gewebe mit normalem Stoffwechsel durch diesen die Verkalkung verhindern.** Die physiologische Verkalkung wird genetisch in die nächste Nachbarschaft der dystrophischen Verkalkung gerückt. Unterernährung der Gewebe, Herabsetzung des Stoffwechsels, namentlich Nekrobiose sind von Pathologen wiederholt als prädisponierende Momente der Verkalkung angesehen worden (v. Recklinghausen [42], Kossa [43]). Der Annahme einer Metaplasie, einer spezifischen Abänderung der Gewebe würden wir somit entraten können. Vielleicht aber ist diese Metaplasie nichts anderes als der Ausdruck der Veränderung des Gewebsstoffwechsels.

Wir hätten nun zu fragen, wieweit die histologischen Befunde die von uns vertretenen Anschauungen rechtfertigen. Die Veränderungen, die die Zellen des Säulenknorpels im Bereich der präliminaren Verkalkung erfahren, ihr Blasigwerden, die Vergrößerung der Höhlen, in denen sie liegen, der Verlust des Glykogens, endlich der Umstand, daß sie der Auflösung durch die vom Mark hervorsprossenden Gefäße anheimfallen, das alles rechtfertigt die Auffassung, daß der Stoffwechsel in diesen Zellen und damit der Gehalt der umgebenden Grundsubstanz an Stoffwechselprodukten herabgesetzt ist. Damit ist nach unserer Auffassung der Weg für die Verkalkung frei, die sich nach dem Komplex physikalisch-chemischer Bedingungen, der im Organismus vorliegt, sofort vollziehen muß. Eine ähnliche Auffassung wird auch für die Fasermassen und die Interzellularsubstanz am Platze sein, die von den Osteoblasten abgeschieden wird, mit relativ wenigen Zellen durchsetzt ist und rasch verkalkt.

Eine Frage, die noch der Beantwortung harrt, ist die, ob gemäß der Schilderung, wie wir sie bis hierher gegeben haben, der Knochen aus Eiweiß-, Ca-Phosphat bzw. -Karbonatkomplexen besteht, oder ob sekundär eine Dissoziation dieser Verbindung erfolgt, die wir dann als dritte Phase des Verkalkungsprozesses annehmen müßten. Diese Annahme ist dann notwendig, wenn sich zeigt, daß Salzeiweißverbindungen mit so hohem Mineralgehalt, wie er im Knochen vorliegt, nicht denkbar sind. Tatsächlich enthält ja der Knochen weit mehr Mineralien als Ossein, das Verhältnis kann sich 2 : 1 annähern. Hierbei ist zu bedenken, daß die Fasern die bei derartigen Untersuchungen als Hauptmasse des Organischen mitbestimmt werden, kalkfrei sind, und daß sich die Erden nur in der Kittsubstanz abgelagert finden. Hier muß also die anorganische Komponente noch stärker überwiegen. Salzeiweißverbindungen mit einem derartigen Mengenverhältnis von Salz zu Eiweiß sind sonst nicht bekannt. Der Salzgehalt beträgt gewöhnlich Bruchteile von Prozenten, eventuell einige Prozente, entsprechend dem relativ viel höheren Molekulargewicht der Eiweißkörper.

Demnach ist anzunehmen, daß tatsächlich, nachdem die Eiweißkörper bei der Verkalkung Ca-Ionen, dann als zweite Phase des Vorganges Phosphat bzw. Karbonat gebunden haben, als dritte Phase des Verkalkungsvorganges die Aufspaltung der Komplexverbindungen erfolgt und Ca-Phosphat bzw. -Karbonat abgelagert wird. Hierbei werden die Ca-bindenden Affinitäten wieder frei. Zur Begründung der Annahme von Komplexverbindungen, wie sie hiernach erforderlich ist, kann auf einige chemische Analoga hingewiesen werden. Siegfried (44, 45, 46) hat gezeigt, daß in alkalischer Lösung (Kalziumhydroxyd, Barytlauge) Aminosäuren imstande sind, Kohlensäure an die freien NH_2-Gruppen zu binden, wobei sich Barium- bzw. Kalziumsalze bilden, indem Ba- bzw. Ca-Ionen mit den freien Karboxylgruppen reagieren. Er hat diese Reaktion, die Karbaminoreaktion, auch bei Peptonen und Eiweißkörpern (Serumeiweiß) nachgewiesen und im besonderen gezeigt, daß tatsächlich Serumkarbaminokalksalze unter den geeigneten Bedingungen auftreten. Die Erscheinungen beruhen nicht auf der Entstehung von kolloidalem $CaCO_3$. Noch allgemeinerer Art ist der Nachweis von Pfeiffer und Modelski (47), daß Salze von Aminosäuren und Polypeptiden existieren, bei denen gleichzeitig die basische und die saure Gruppe abgesättigt sind. Sie nennen sie „Amphisalze". Bezeichnet man ein Metallsalz mit dem Zeichen MeX, die Aminosäure mit $R\langle{}^{COOH}_{NH_2}$, so würde diesen Salzen die Formel zukommen $R\langle{}^{COOMe}_{NH_3X}$. Pfeiffer und Modelski führen die Eiweiß-Salz-Komplexe — zum mindesten teilweise — auch auf entsprechende chemische Verbindungen zurück, eine Auffassung, die schon früher durch Kossel (48) vertreten wurde. Die genannten Autoren äußern sich in diesem Zusammenhange auch über die Frage, ob in der Knochensubstanz eine Verbindung von Kalziumsalz und Eiweißkörper oder aber nur ein Gemenge dieser beiden Komponenten vorliegt: „Da wir jetzt wissen, daß sich Kalziumsalze sehr leicht mit Aminosäuren und Polypeptiden zu gut charakterisierten

chemischen Verbindungen vereinigen, so gewinnt die erstere der beiden Ansichten sehr an Wahrscheinlichkeit. Es bietet sich nunmehr die Möglichkeit, auf synthetischem Wege Körper herzustellen, die man als chemische Modelle der Knochensubstanz bezeichnen könnte."

Die Verfasser sind der Meinung, daß der oben beschriebene Versuch über die aufeinander folgende Einwirkung von Kalk- und Phosphatlösung auf Knorpelgewebe ein solches Modell darstellt. Nach dem mikroskopischen Verhalten desselben ergab sich der interessante Befund, daß der Kalk nicht in Körnern oder Schollen abgelagert war, sondern sich als eine staubförmige Trübung der Grundsubstanz des Knorpels darstellte, welche die Zellen frei ließ, an den Knorpelkapseln aber besonders ausgeprägt und dicht war. Der Versuch, ein Modell, wie es Pfeiffer und Modelski fordern, aus Glykokoll, Ca und PO_4 herzustellen, ist uns allerdings trotz mannigfaltiger Variation der Versuchsbedingungen noch nicht gelungen. Es sprechen aber doch eine Reihe von Experimentalbeobachtungen, die wir machen konnten, für die Existenz der geforderten Verbindungen. Verdaut man die oben beschriebenen verkalkten Knorpel mit Trypsin in einer Pergamenthülse unter Dialyse gegen Wasser, so treten Ca und PO_4, ohne daß ein Niederschlag entsteht, bei neutraler Reaktion durch die Dialysierhülse in das Wasser über. Das gleiche läßt sich bei tryptischer Verdauung der Kalziumphosphatkaseinverbindung erreichen. Es müssen also dialysable Eiweißabbauprodukte in diesen Fällen Kalkphosphat in Lösung halten. Die einfachste Annahme zur Erklärung ist die eines Amphisalzes von Abbaustufen mit Kalkphosphat, da kolloidale Oberflächenwirkungen durch die Anwendung der Dialyse auszuschließen sind.

Es ist endlich noch zu erklären, inwiefern eine Dissoziation der Amphisalze angenommen werden darf, der das Ausfallen der Erden aus den Eiweißkomplexen entspräche. Für die Karbaminoverbindungen Siegfrieds liegen diese Verhältnisse klar. Sie lassen sich in wässeriger Lösung nicht aufbewahren, sondern zersetzen sich rasch unter Abscheidung von Barium- bzw. Kalziumkarbonat. Die schwierige Herstellbarkeit entsprechender Phosphorsäureverbindungen zeigt, daß bei ihnen die Bedingungen zur Amphisalzbildung an sich ungünstig sind. So wäre auch ihre leichte Zersetzbarkeit verständlich.

Wenn unsere Ossifikationstheorie die Annahme einer — allerdings vorübergehenden — chemischen Bindung der Knochenmineralien an das Eiweiß der verkalkenden Gewebe zur Grundlage hat, so deckt sich diese Auffassung mit der namhafter Histologen (Gebhardt [49], Gierke [50]). Namentlich der erstgenannte Autor, ein hervorragender Kenner der feineren Anatomie des Knochens, betont den Unterschied der Verkalkung gegenüber der Verknöcherung, bei der die Erden nicht auf, sondern in den Gewebselementen abgelagert werden, und zwar teilweise in der Form einer chemischen Verbindung mit ihnen. Daß verkalkende Gewebe, und so auch der Knochen in der Verkalkungszone, Eisenreaktionen geben (50, 51), beweist unseres Erachtens die chemische Affinität derselben zu Metallen, die sich nach unseren Untersuchungen in Reihen äußert, die der Wertigkeit und Atomgröße der Metalle folgen. Auch hierin sehen wir eine Stütze unserer Verkalkungstheorie.

IV. Die Verhütung der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter.

Von

Hans Kleinschmidt-Hamburg.

Literatur.

1. Altstädt: Die Umstellung der Angriffsfront gegen die Tuberkulose. Tuberkul.-Fürs.-Bl. Nr. 7. 1920.
2. — Das ambulante Heilverfahren in Lübeck — ein Versuch. Tuberkul.-Fürs.-Bl. Nr. 4. 1922.
3. Barchetti: Über Säuglinge tuberkulöser Mütter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** Bd. 21. 1921.
4. Beitzke: Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht des Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1921.
5. Bergman: Über die Gefährdung von Kindern durch tuberkulöse Ansteckung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1915.
6. Beschorner: Die Aufklärung mittels des Tuberkulosefilms in den Dresdner Schulen. Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 63. 1919.
7. Braeuning: Versorgung der Schwertuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 721.
8. — Tuberkuloseunterricht in der Schule. Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 1 und 27. 1921 und S. 99. 1922.

8a. — und Hollmann: Ist es möglich, in den Haushaltungen minderbemittelter offener Tuberkulöser die Kinder vor Ansteckung zu schützen? Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36.

9. Burghold: Der tuberkulöse Lehrer und die hygienische Tagesforderung. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Nr. 6. 1920.
10. Cornet: Die Tuberkulose. II. Aufl. Wien 1906.
11. Czerny: Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46. 1909.
12. Dohrn: Volksaufklärung über Tuberkulose durch die Schulen. Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 51. 1920.
13. v. Drigalski: Diskussion. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 662.
14. Eliasberg: Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufs beim Kinde von den Infektionsbedingungen, der hereditären Belastung und der Lokalisation der Tuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89. 1919.
15. Flügge: Die Bedeutung der Verstreuung von Hustentröpfchen für die Verbreitung der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34. 1921.
16. Gutowski: Tuberkuloseendemie auf einem Säuglingssaal. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22. 1919.
17. Hamburger: Zur Tuberkulosebekämpfung. Wien. klin. Wochenschr. S. 467. 1919.
18. — Über tuberkulöse Infektion und Reinfektion. Med. Klinik S. 34. 1915.
19. — und Muellegger: Beobachtung über die Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1919.

20. Hartmann: Diskussion. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 738.
21. Helms: Die Tuberkulosegesetzgebung in Dänemark. Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 123. 1921.
22. Heubner: Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. Bericht über den Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.
23. — Über die familiale Prophylaxe der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 8. 1906.
24. — Über Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter in ihrer Beziehung zu Heil- und Heimstätten. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900.
25. — Tuberkulosebekämpfung im Kindesalter in „Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland“. Denkschr. d. internat. Tuberkulosekongr. in Paris 1905 vorgelegt.
26. Ickert: Über den Schutz der Kinder vor der Ansteckung mit Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34.
27. Kaufmann: Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34.
28. Kirchner: Was erwarten wir von einem deutschen Tuberkulosegesetz? Beihefte z. Zeitschr. f. Tuberkul. Nr. 1. 1921.
29. Kleinschmidt: Zur Prophylaxe der Kindertuberkulose im Kriege. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1917.
30. — Diskussion. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, S. 663.
31. Klotz: Zur Frage der offenen Lungentuberkulose im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1920.
32. Koch, R.: Epidemiologie der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 67. 1910.
33. Koeffler: Unmittelbare Beobachtungen über Tuberkuloseinfektion in der Familie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1921.
34. Krause: Der Einfluß der hereditären Belastung auf Form und Verlauf der Tuberkulose der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66, S. 72. 1916.
35. Kruse: Erfahrungen über die Friedmannsche Schutzimpfung von Säuglingen gegen Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41. 1918.
36. — Zur Bekämpfung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34.
37. Lorentz: Die Ausgestaltung des Tuberkuloseunterrichtes an den Schulen. Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 13. 1921.
38. Moro und Volkmar: Statistischer Bericht über 7000 Tuberkulinimpfungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1918.
39. Much: Ausführungen zum Tuberkulosegesetz. Kindertuberkulose Nr. 2. 1921.
40. Müller, E.: Über das Schicksal prophylaktisch von Friedmann gespritzter Kinder. Monatschr. f. Kinderheilk., **Orig.** Bd. 19, S. 107. 1920.
41. Renner: Lehrstühle für Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1919.
42. Roemer, P. H.: Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätswissenschaft. Tuberkulosis. Nr. 4. 1910.
43. Peyrer: Beobachtungen über die Tuberkuloseinfektion und ihre Verhütung in Spitälern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69. 1921.
44. — Über die Gefährlichkeit der Tuberkuloseinfektion im höheren Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 47. 1921.
45. Pollak: Das Kind im tuberkulösen Milieu. Brauers Beitr. Bd. 19. 1911.
46. Schloßmann: Welche Bedeutung kann ein Reichsgesetz zur Bekämpfung der Tuberkulose für die Unterdrückung der Tuberkulose im Kindesalter gewinnen? Beihefte z. Zeitschr. f. Tuberkul. Nr. 1. 1921.
47. Seebaum: Was muß das Volk von der Tuberkulose wissen, und wie wird es am besten belehrt? Tuberkul.-Fürs.-Bl. S. 87. 1920.
48. Selter: Über Tuberkulose-Schutzimpfung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1922.
49. Simon: Tuberkulose und Schule. Die Kindertuberkulose Nr. 1. 1921.
50. Souleyre: La durée minima de la période infectante dans la contagion humaine par le bacille de Koch. Presse méd. Nr. 26. 1922.
51. Thiele: Tuberkulöse Kinder. Leipzig 1915.
52. Unverricht: Über Tuberkuloseinfektion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43. 1920.
53. Winkler: Zur Iufektiosität der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 47.

Die Erkenntnis, daß der Angelpunkt aller Tuberkulosebekämpfung in der Bekämpfung der Kindertuberkulose liegen muß, hat sich in den letzten Jahren immer mehr Bahn gebrochen. Die Kinderärzte haben diesen Standpunkt schon lange vertreten. Ihnen allen voran Heubner. Im Jahre 1899 auf dem Kongreß zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit hat er erstmals die **Bedeutung der Kindheitsinfektion für das ganze Tuberkuloseproblem** betont und eingehend die Folgerungen erörtert, die sich aus dieser Erkenntnis ergeben. Die Grundlagen, auf denen Heubner damals aufbaute, waren noch bescheidene — die folgenden Jahre haben uns, insbesondere angeregt durch den Vortrag Behrings auf der Naturforscherversammlung in Kassel mannigfaltigen Wissenszuwachs gebracht —, aber die Leitsätze, die Heubner aufstellte, haben noch heute volle Geltung. Leider müssen wir hervorheben, daß auch seine Forderungen zur Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter bis heute Geltung besitzen. Sie sind nur in sehr unvollkommenem Maße bis jetzt erfüllt worden.

Diese Tatsache veranlaßt mich erneut das schon oft behandelte Thema zu erörtern. Wir müssen uns die Frage vorlegen, welche Gründe bisher einer wirksamen Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter im Wege gestanden haben, und wir müssen weiter danach Ausschau halten, welche Wege mit besserer Aussicht auf Erfolg beschritten werden können. Wenn wir von Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter sprechen, so handelt es sich in erster Linie um die **Verhütung der Tuberkuloseinfektion überhaupt.** Ist aber eine Infektion erfolgt, so sehen wir unsere Aufgabe in der Unterstützung der natürlichen Abwehrfunktionen des Körpers, um den Erkrankungsherd unschädlich zu machen. Wir sprechen mit Hamburger von Expositions- und Dispositionsprophylaxe. Nur die erstere soll im folgenden behandelt werden.

Der Schutz des Kindes vor der Ansteckung mit Tuberkulose hat eine genaue Kenntnis des Infektionsmodus zur Voraussetzung. In früherer Zeit stand man auf dem Standpunkt, daß die Tuberkelbazillen in den meisten Fällen durch Einatmung getrockneten und zerstäubten Auswurfes verbreitet werden. Cornet kam dementsprechend zu der Anschauung, daß die Lungenschwindsucht an und für sich weitere Gefahren nicht bedingt, wenn nur für zweckmäßige Beseitigung des Auswurfes und Desinfektion der Effekten und des Krankenzimmers gesorgt wird. Sowohl die praktische Erfahrung als auch experimentelle Untersuchungen an Mensch und Tier haben gezeigt, daß wir hiermit auf dem falschen Wege waren. Die Auswurfvorbeugung ist in den letzten 25 Jahren außerordentlich lebhaft betrieben worden, und zwar ohne Zweifel mit dem Erfolg, daß in den Städten wenige Menschen irgendwie unvorsichtig mit ihrem Auswurf umgehen. Aber trotz aller Fortschritte, die auf diesem Gebiet erzielt wurden, ist die Tuberkuloseansteckung genau dieselbe geblieben, ein Rückgang der Tuberkuloseinfektion ist nicht eingetreten. Flügge und seine Schule haben uns die Gründe für diesen Mißerfolg klargelegt: Viel bedeutungsvoller als die Inhalation trockener, in Staubform eingeatmeter Bazillen ist die Übertragung der Tuberkulose durch die beim Husten entleerten bazillenhaltigen Tröpfchen.

Unsere Abwehr gegen die Tröpfcheninfektion ist bisher eine sehr unvollkommene gewesen. Alles, was wir sonst von den Infektionswegen der Tuberkulose kennen, fand gebührende Beachtung. Ich nenne außer der Staubinhalation

die direkte Kontaktinfektion, wie sie durch die Hände, durch Küsse, durch gemeinsam benutzte Gebrauchsgegenstände, insbesondere Eß- und Trinkgeschirr, zustande kommen kann; ferner die Vermittlung der Infektion durch die Nahrung, in erster Linie die Milch perlsüchtiger Kühe. All dies wurde genügend gewürdigt. Der Tröpfcheninfektion aber suchte man höchstens dadurch entgegenzutreten, daß man für den schwindsüchtigen Erwachsenen einen eigenen Schlafraum verlangte und vielfach auch durchsetzte. Während des Tages ist das Zusammensein in der Tat durch die Arbeit des Vaters, durch den Schulbesuch und das Spiel der Kinder ein sehr kurzes, in der Nacht erscheint die Gefahr der Infektion in einer überlegten Wohnung wesentlich größer. Aber diese Maßnahme richtet sich doch nicht so sehr gegen die Infektion überhaupt als vielmehr gegen die Masseninfektion und die häufige Wiederholung einer Masseninfektion. Wir machen immer wieder die Erfahrung, daß auch trotz solch zeitweiser Isolierung die Kinder phthisischer Eltern bei der Tuberkulinprüfung meist positiv reagieren und vielfach ausgesprochene Krankheitserscheinungen darbieten. Ich erinnere auch an die Verhältnisse in den bemittelten Kreisen, wo die Kinder trotz günstiger Wohnungsbedingungen bei Erkrankung eines der Eltern gewöhnlich der Infektion nicht entgehen. Eine gewisse Bedeutung der hygienischen Verhältnisse kann freilich nicht in Abrede gestellt werden. Effler wies nach, daß von 25 Säuglingen aus den Haushaltungen offener Tuberkulöser, deren Familien vor ihrer Geburt in der Fürsorgestelle bekannt und entsprechend belehrt worden waren, 10 = 40% schon als Säuglinge infiziert waren. Von 33 Säuglingen aber, deren Familien der Fürsorgestelle erst nach der Geburt bekannt wurden, waren 23 = 69% als Säuglinge infiziert. Ähnlich fanden Braeuning und Hollmann unter 99 Säuglingen bei hygienisch Einwandfreien 47% Infizierte, bei Nichteinwandfreien 66% Infizierte. Auch Morbidität und Mortalität erwies sich in den relativ hygienischen Wohnungen geringer als in den unhygienischen Haushaltungen. Immerhin liegen bei Säuglingen besondere Verhältnisse vor (siehe später), und die Unterschiede sind bei weitem nicht so groß, wie man nach den eifrigen Bemühungen der Fürsorgeorgane erhoffen sollte. Der gemeinsam benutzte Schlafraum ist eben nicht das Wesentliche für das Zustandekommen der Infektion. Er sollte aus den oben angeführten Gründen vermieden werden, aber wir dürfen seine Forderung unter den Verhütungsmaßnahmen nicht einseitig hervorkehren. Sonst werden Mißverständnisse ins Volk getragen, indem am Tage irgendwelche Vorsichtsmaßregeln für unnötig gehalten werden. Tatsächlich erfolgt die Infektion, wie gelegentliche einwandfreie Beobachtungen am Menschen lehren, offenbar nur bei kurzer Distanz von dem Bazillenhuster, es ist eine Annäherung nötig, wie sie bei vertraulicher Unterhaltung oder beim Spiel zustande kommt (Hamburger und Müllegger, Unverricht). Diese klinische Beobachtung wird gestützt durch Untersuchungen über das Verhalten der Hustentröpfchen. Schon bei 60 cm Abstand sind nur wenig Tröpfchen mehr auf ausgelegten Objektträgern zu finden, 80 cm bilden die äußerste Grenze. Aber in diesem Abstand verkehren die Menschen natürlicherweise oftmals am Tage mit ihren Kindern. Selbst wenn ein Vater, wie mir eine Mutter sagte, sich so verhält, als ob er gar kein Kind hätte, das eine oder andere Mal wird er doch beim Husten in so nahem Abstand von dem Kinde sein, daß eine Übertragung der Krankheitskeime erfolgt, und es genügt, wie

wir bestimmt wissen, oftmals ein ganz kurzdauerndes Zusammensein (siehe auch die Zusammenstellung von Souleyre).

Die Infektion durch Tröpfcheninhalation erfolgt demnach so leicht, daß man daran zweifeln kann, ob sie überhaupt vermeidbar ist. In der Tat haben sich manche Ärzte damit abgefunden, daß unsere Kinder eine Tuberkuloseinfektion davontragen. Sie bezeichnen sie als eine wohltuende Vakzination, weil sie, wenigstens in der weitaus größten Zahl der Fälle, keine klinischen Erscheinungen zur Folge hat und nach allen unseren Kenntnissen einen gewissen Schutz gegen erneute Infektion herbeiführt. Sie wünschen nur den Kampf gegen die massige schwere Kindheitsinfektion aufzunehmen und wollen die massigen Reinfektionen verhüten. Die Bewertung der Infektion nach ihrer Quantität ist zweifellos sehr naheliegend. Sie hat sich ergeben einmal auf Grund des Tierversuchs, bei dem sich zeigte, daß durch Variierung der Infektionsdosis die Entwicklung der Krankheit und ihre Ausbreitung sehr verschieden gestaltet werden kann. Sie baut aber zugleich auch auf klinischer Erfahrung auf. Wissen wir doch, daß die Kinder tuberkulöser Eltern, bei denen wir am ehesten Veranlassung haben, mit einer massigen Infektion zu rechnen, sowohl in der Kindheit wie im Erwachsenenalter weit häufiger tuberkulöse Krankheitserscheinungen bekommen als die Kinder nichttuberkulöser Eltern. Auf der anderen Seite sehen wir aber gar nicht selten sehr maligne Tuberkulosefälle, ohne daß eine quantitativ reichliche Infektion nachgewiesen werden könnte, ich erinnere nur an die vielen schweren, akut verlaufenden Krankheitsfälle im Anschluß an nur gelegentliche extrafamiliäre Infektionen (Krause, Eliasberg). Auch andere Gründe sprechen gegen eine allzu hohe Bewertung der Infektionsmenge. So sehen wir, daß Kinder unter den verschiedensten Infektionsbedingungen doch ungefähr die gleiche Inkubationszeit der Tuberkulinempfindlichkeit aufweisen, was nach dem Tierversuch mit großer Wahrscheinlichkeit nur auf eine ungefähr gleich große Infektionsdosis bezogen werden kann. Dementsprechend vertritt Peyrer die Ansicht, daß in der Praxis die Massigkeit der Infektion eine relativ konstante Größe darstellt. Mir scheint, daß in dieser Frage noch weitere Studien erforderlich sind. Vorläufig können wir bei keiner Tuberkuloseinfektion beurteilen, mag sie uns nun geringfügig oder massig erscheinen, welche Folgeerscheinungen sie für das betroffene Individuum haben wird, wir müssen also auch jede Tuberkuloseinfektion fürchten, gleichgültig unter welchen Bedingungen sie erworben wurde.

Die Frage der Reinfektion bietet ebenfalls heute noch Unklarheiten. Im Tierversuch werden bekanntlich schwache Reinfektionen ohne die geringsten Folgeerscheinungen vertragen, etwas stärkere haften zwar, verlaufen jedoch verzögert und milder als die Erstinfektionen, erst massive Reinfektionen führen zu schweren Folgeerscheinungen. Diese relative Immunität des tuberkuloseinfizierten Individuums bildet sich sehr schnell aus, und man darf damit rechnen, daß sie bei Eintritt der Tuberkulinempfindlichkeit ebenfalls entwickelt ist. So sehen wir denn bei der Autopsie von Kindern neben dem Primäraffekt gewöhnlich keine weiteren Herde, die als Folgezustand einer Reinfektion gedeutet werden könnten. Auf der anderen Seite ergaben anamnestische Erhebungen bei Kindern, die in den Jahren nach der Pubertät zu an Phthise erkrankten, daß sie meist in den ersten Kinderjahren längere Zeit, d. h. mehrere Jahre

Infektionsgelegenheit gehabt haben. Man möchte also doch die Bedeutung wiederholter Reinfektionen nicht unterschätzen.

Anhaltspunkte für das Vorkommen einer exogenen Reinfektion als auslösendes Moment für den Ausbruch einer Tuberkuloseerkrankung längere Zeit nach der Erstinfektion sind nur ausnahmsweise gegeben. Aber die Möglichkeit schnell sich wiederholender Reinfektionen in der Kindheit wird man nach dem Gesagten vorderhand auf alle Fälle beachten müssen, und von diesem Gesichtspunkt aus ist die Separierung während der Nacht durchaus wünschenswert. Leider wird sie durch die heutigen Wohnungsverhältnisse immer weniger möglich gemacht. v. Drigalski hat daher in Halle die Einrichtung einer Schlaferholungsstätte geschaffen, in welcher 160 tuberkulosegefährdete Kinder während der Nacht untergebracht werden können.

Nach unseren bisherigen Ausführungen ist solchen Maßnahmen jedoch nur ein bescheidener Erfolg vorauszusagen. Wir müssen weitergehen und nach Möglichkeit schon die Erstinfektion zu vermeiden trachten. Allerdings dürfen wir hier abhängig vom Alter des Kindes wesentliche Unterschiede machen. Es ist bekannt, daß junge Kinder durch die Tuberkuloseinfektion weit mehr gefährdet sind als ältere. Eine scharfe Altersgrenze ist hier nicht anzugeben. Pollak kam auf Grund sorgfältig erhobener Anamnesen über den Zeitpunkt der Infektion zu dem Resultat, daß Kinder, die sich nach dem 4. Lebensjahr einer Infektionsgelegenheit aussetzen, ganz im Gegensatz zu früher Infizierten fast nie manifest tuberkulös erkranken. Bergman sah erst vom 8. Jahr an keine Einwirkung mehr auf die Gesundheit der Kinder bei tuberkulöser Exposition. Ausnahmen von dieser Regel werden gelegentlich beobachtet (Peyrer, Moro und Volkmar), im ganzen muß aber die eigentümliche Tuberkulosefestigkeit des späteren Kindesalters als eine gesicherte Tatsache betrachtet werden. Freilich verfügen wir noch nicht über genügend lang ausgedehnte Beobachtungen. Pollak sah die Kinder bis zum Pubertätsalter, Bergman durchschnittlich bis zu $12^1/_2$ Jahren, wir können also noch nicht behaupten, daß die in den späteren Kinderjahren eintretende Infektion für das ganze Leben schadlos bleibt. Auf alle Fälle ist sie das kleinere Übel im Vergleich zu einer Infektion im Erwachsenenalter, wo ohne vorangegangene Immunisierung vielfach schwere Folgeerscheinungen zu erwarten sind (Beitzke). In diesem Sinne kann man in der Tat im späteren Kindesalter von einer wohltuenden Vakzination sprechen. Die Tuberkulosefestigkeit ist um diese Zeit eine außerordentlich große. Denn sie erstreckt sich nicht etwa nur auf geringgradige Infektionen, die das Kind zufällig irgendwo akquiriert, sondern auch die mehr oder weniger schweren Infektionen im tuberkulösen Milieu werden in der Mehrzahl ohne Schaden überwunden.

Die in ihrem Wesen noch völlig unklare Altersdisposition, die hier zutage tritt, erleichtert uns die notwendigen prophylaktischen Maßnahmen. Wir können uns im wesentlichen darauf beschränken, die Tuberkuloseinfektion dem Kinde in den ersten Lebensjahren, in der Zeit vor dem Schulbesuch, fernzuhalten, eine Aufgabe freilich, die noch schwierig genug ist, so schwer, daß sie bisher trotz mannigfaltiger Bemühungen nicht gelöst werden konnte. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose schwanken bekanntlich in verschieden großen Städten, bei der Stadt- und Landbevölkerung, in bemittelten und unbemittelten Kreisen, im ganzen aber

muß man sagen, daß in dem gefährdeten Alter, den ersten 7 Lebensjahren, ein Drittel, ja zuweilen sogar die Hälfte aller Kinder infiziert werden.

Bevor wir näher darauf eingehen, in welcher Weise den Kindern dieser Altersstufe die Infektion ferngehalten werden kann, müssen wir in eine Besprechung der Ansteckungsquellen eintreten. Bisher wurde lediglich die intrafamiliäre Übertragung der Krankheit berührt. Sie ist ja in der Tat gerade in den Jahren, die wir hier in erster Linie in Betracht ziehen, von größter Bedeutung. Die Kinder der ersten Lebensjahre haben gewöhnlich noch keine Gelegenheit, mit einem großen Kreise von Menschen in Berührung zu kommen, die Ansteckung droht ihnen also in erster Linie in der Familie selbst. Ein Urteil über die Verteilung der Ansteckungsquellen für die gesamte Kindheit gewinnen wir aus den Untersuchungen von Eliasberg, die in 500 Fällen von okkulter und manifester Tuberkulose dem Infektionsvermittler nachging. Das Resultat war: in 215 Fällen wurde ein Familienmitglied als Quelle der Infektion angegeben, in 67 Fällen lag die Ansteckungsquelle außerhalb der Familie und bei 218 Kindern war die Infektionsquelle nicht zu ermitteln. Wir müssen wohl damit rechnen, daß unter den unbekannten Infektionsvermittlern sich auch noch einige Male Familienmitglieder befinden, deren Krankheit den Angehörigen und vielleicht auch den Kranken selbst nicht zum Bewußtsein gekommen ist, im ganzen aber ergibt sich bei vorsichtiger Berechnung, daß die extrafamiliäre Infektion eine ebenso große Rolle spielt wie die intrafamiliäre. Die Berechnung Hamburgers, daß die extrafamiliäre Primärinfektion 20% aller Fälle beträgt, erscheint entschieden zu niedrig. Auch Bergman, der offenbar unter besonders übersichtlichen Verhältnissen arbeitete und seine Untersuchungen lediglich auf Familien erstreckte, bei denen man nachweisen konnte, daß sie mit Lungenschwindsüchtigen in Berührung gewesen waren, kam zu höheren Zahlen. Unter 176 Familien ergab sich in 60,2% als Ansteckungsquelle eins der Eltern oder beide Eltern, in 8,5% irgendeine andere bei der Familie wohnende lungenschwindsüchtige Person und in 31,3% lag die Ansteckungsquelle außerhalb der Wohnung der Familie. Wir kommen also danach mindestens auf das Doppelte der von Hamburger angegebenen Zahl. Selbst im frühen Kindesalter, wo die Gelegenheit zu extrafamiliärer Infektion noch gering ist, fällt ein recht beachtenswerter Prozentsatz auf die Ansteckung außerhalb der Familie. Eliasberg stellte die Erkrankungen mit intra- und extrafamiliärer Ansteckungsquelle als Infektionen bekannten Ursprungs den unbekannten gegenüber, die ganz überwiegend als extrafamiliär betrachtet werden müssen[1]). Es ergab sich, daß die Infektionen unbekannter Herkunft am seltensten im Säuglingsalter waren, nämlich 37,7%, in Wirklichkeit ist aber die Zahl der extrafamiliären Infektionen noch größer, da hier die sicher als solche festgestellten nicht mitgerechnet wurden. Im zweiten Lebensjahr erkrankten 39,1%, im dritten Jahr 44,9%, im vierten bis sechsten Jahre 48,6% der Kinder ohne nachweisbare Infektionsquelle. Wir sehen also, wie zwar mit zunehmendem Alter die extrafamiliäre Infektion häufiger wird, aber keineswegs in schnellem Tempo. Sie ist eben in dem am meisten gefährdeten frühen

[1]) Der Gedanke, daß es sich bei den unbekannten Infektionen um geheimnisvolle Staub- oder Schmierinfektionen handeln könnte, ist abzulehnen. Je übersichtlicher die Verhältnisse sind und je genauer man nachforscht, um so häufiger wird das Zusammensein mit einem Bazillenhuster nachgewiesen.

Kindesalter schon relativ hoch. Ich halte diese Feststellung für außerordentlich wichtig. Denn auch dies ist wiederum ein Moment, daß uns den Kampf gegen die Tuberkuloseinfektion erleichtert. In der Familie erweisen sich die Kinder vielfach längst als infiziert, wenn das Familienmitglied als ansteckungsfähig erkannt wird. Die extrafamiliäre Infektion ist viel leichter zu verhindern. Es ist nur notwendig, daß sich das Interesse in viel größerem Maße als bisher gerade auf sie konzentriert. Das ist aber auch deshalb dringend wünschenswert, weil sich, wie schon oben erwähnt, herausgestellt hat, daß gerade besonders maligne Verlaufsformen der Tuberkulose, besonders die Miliartuberkulose, die Meningitis tuberculosa und die käsigpneumonischen Formen der Lungentuberkulose häufig Folgeerscheinungen gerade extrafamiliärer Infektionen sind.

Es wird in Zukunft zweckmäßig sein, wenn man infra- und extrafamiliäre Infektion des Kindes scharf voneinander scheidet und demgemäß auch die Abwehrmaßnahmen getrennt behandelt. Gewiß ist beides schon immer berücksichtigt worden, aber wenn von allgemeiner Tuberkuloseprophylaxe die Rede war, sind doch die beiden Ansteckungsquellen, die so verschieden zu bewerten sind, nicht genügend zur Geltung gekommen. Bisher wurde die intrafamiliäre Infektion zu einseitig in den Vordergrund gerückt, was nicht zuletzt noch auf die alten Erblichkeitsvorstellungen zurückzuführen ist. Selbst der gebildete Laie hält seine Kinder nicht für tuberkulosegefährdet, wenn in der Familie keine Tuberkulose vorgekommen ist oder noch herrscht.

Sehen wir uns nach den extrafamiliären Ansteckungsquellen um, so sind diese in ihrer ganzen Mannigfaltigkeit oftmals leicht aufzudecken. Beim Neugeborenen ist es die tuberkulöse Hebamme oder der lungenkranke Beschneider, beim Säugling und Kleinkind die Amme, das Kindermädchen, Dienstmädchen, die Pflegerin oder Erzieherin, die in bemittelten Kreisen in das Haus aufgenommen wird, sonst entfernte Verwandte, die aus Mitleid oder Wohnungsmangel in der Familie Aufnahme fanden, Aftermieter und Schlafburschen, aber auch nur gelegentlicher Besuch von tuberkulösen Bekannten. Außerhalb der Wohnung sind es Nachbarn, bei denen das Kind zur Unterhaltung mit anderen Kindern weilt oder vorübergehend bei Abwesenheit der Eltern untergebracht wird, es handelt sich um Leute, die ein Kind dauernd in Pflege genommen haben, um entferntere Verwandte, bei denen ein Krankenbesuch angebracht erscheint oder das Kind wegen günstiger Wohnungsverhältnisse (Landaufenthalt!) längere Zeit bleibt, um das Personal und die Insassen von Krippen, Heimen, Kranken- und Waisenhäusern, um Angestellte in Geschäften, die das Kind besucht, schließlich um Mitschüler, Kindergärtnerinnen, Lehrer und Lehrerinnen. Es liegt auf der Hand, daß die Abwehr dieser verschiedenartigen Ansteckungsmöglichkeiten in ebenso mannigfaltiger Form geschehen kann und muß. Ein gut Teil dieser Infektionen wäre leicht vermeidbar, wenn nur der gewöhnliche Übertragungsweg der Tuberkulose allgemein bekannt wäre. Wenn man weiß, daß die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist, etwa wie Keuchhusten oder Grippe, wird man sein Kind nicht ohne Not dieser Gefahr aussetzen und das Kind einem Kranken anvertrauen. Und wenn einem der Charakter seiner eigenen Erkrankung und ihre Ansteckungsfähigkeit mit den großen Gefahren gerade für das junge Kind klar ist, wird man dem Verkehr mit solchen Kindern aus dem Wege gehen.

Wir stehen hier also vor der Notwendigkeit einer allgemeinen Aufklärung des Volkes und jedes einzelnen Kranken. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß beides bisher in ganz unzureichendem Maße geschehen ist. Vielfach wird dem sogar direkt entgegengearbeitet. Man befürchtet eine übermäßige Verängstigung der Gesunden und Kranken. Diese Auffassung stammt aus der Zeit, in der man Tuberkulose mehr oder weniger identifizierte mit Schwindsucht, d. h. einem unvermeidlichen Siechtum und baldigem Tod. Heute, wo wir wissen, daß die Tuberkulose unzählige Menschen fast das ganze Leben begleitet, daß die meisten Tuberkuloseinfektionen ohne Schaden abgehen, ja daß auch manifeste Tuberkuloseerkrankungen der verschiedensten Art und Schwere einer Heilung durchaus zugänglich sind, heute sind solche Befürchtungen nur in Einzelfällen noch berechtigt. Das Wohl des Ganzen erfordert keine allzu weitgehende Rücksichtnahme auf die Verhältnisse des einzelnen. Sonst tragen die Ärzte selbst mit Schuld an der Verbreitung der Seuche.

Die Belehrung des Volkes ist bisher im wesentlichen erfolgt durch Merkblätter, durch populäre Vorträge, durch Ausstellungen und Museen, neuerdings auch durch den Film. Von nicht geringer Bedeutung ist ferner die gesundheitliche Erziehung, welche dauernd zahlreiche Kranke in den Lungenheilstätten erfahren. Aber all dies ist offenbar noch unzureichend. Jeder Arzt kann täglich feststellen, wie wenig das Volk und darunter auch die gebildetsten Kreise vielfach über die Tuberkulose unterrichtet sind. In dieser Erkenntnis hat schon die internationale Tuberkulosekonferenz des Jahres 1904 in Kopenhagen einstimmig eine Resolution angenommen, wonach sie es für notwendig erachtet, daß in allen Schulen und Unterrichtsanstalten Unterricht in der Hygiene mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose obligatorisch eingeführt werde. In der Tat, wenn man möglichst breite Massen der Bevölkerung erfassen will, so ist immer der gangbarste Weg der über die Schule. Man wirkt dabei nicht allein auf die Kinder ein, sondern übermittelt die Kenntnisse durch sie auch auf die erwachsenen Familienmitglieder. Freilich die Erwachsenen werden nur schwer dazu zu bewegen sein, ihre gesundheitswidrigen Gewohnheiten zu ändern, es ist aber schon viel gewonnen, wenn nur allgemein bekannt ist, daß und wie die Tuberkulose übertragen wird. Im übrigen müssen wir auf die zukünftige Generation hoffen. Was der Mensch in der Jugend gelernt und wirklich in sich aufgenommen hat, was ihm hier zur Gewohnheit geworden ist, das behält er auch für sein späteres Leben.

Über die Notwendigkeit, diesen Weg der Volksaufklärung über die Schule zu beschreiten, ist man sich, wie gesagt, schon lange einig, und doch befinden wir uns hier noch immer in den bescheidensten Anfängen. Nur in Dresden, Hannover und Stettin ist in den letzten Jahren mit dem Tuberkuloseunterricht in den Schulen begonnen worden (Beschorner, Dohrn, Braeuning). Die Schwierigkeit liegt darin, daß die Lehrer selbst im allgemeinen nicht über die notwendigen Kenntnisse verfügen, um die Jugend hinreichend über das Wesen der Tuberkulose aufklären zu können. Es ist daher zunächst ein Unterricht der Lehrer notwendig. Dieser wird in Zukunft bereits in den Seminaren eingerichtet werden müssen. Bis eine so vorgebildete Lehrerschaft aber herangewachsen ist, muß eine allgemeine Unterweisung der Lehrer durch Ärzte oder einen Wanderlehrer erfolgen, wie es in der Provinz Hannover geschehen ist (Seebaum). Wie der Unterricht der Kinder im einzelnen gestaltet

werden soll, kann hier nicht erörtert werden. Es ist selbstverständlich, daß er durch häusliche Aufsätze (Mitwirkung der Familie!), Filmvorführung und Ausstellung sehr wirksam unterstützt werden kann [1]). Braeuning hat den Vorschlag gemacht, den Unterricht vorläufig jährlich in einer „Tuberkulosewoche“ zusammenzufassen, um ihn für Kinder und Eltern möglichst auffallend zu gestalten und der heutigen Tuberkulosenot entsprechend möglichst schnell einzuwirken. Lorentz möchte dagegen den Tuberkuloseunterricht in den gesamten Lehrplan der Schule hineingearbeitet haben, die Tuberkulosebelehrungen in rege Wechselbeziehungen bringen, nicht allein mit den Naturwissenschaften, sondern auch mit den ethischen Fächern, insbesondere noch mit dem mathematischen. Beides hat vieles für sich, vorderhand wird aber wohl der Braeuningsche Vorschlag das allein Mögliche sein. Später, wenn alle Lehrer an einem entsprechenden Unterricht teilgenommen haben, mag der von Lorentz vorgeschlagene Weg begangen werden.

Die Belehrung der Schulkinder muß sich in erster Linie erstrecken auf die Übertragungswege der Tuberkulose. Welche Bedeutung wir dabei der Tröpfcheninfektion beizumessen haben, wurde oben erörtert. Die Kinder sind also systematisch zu einem verständigen Verhalten im Nahverkehr zu erziehen. Persönliche Reinlichkeit, besonders der Hände, peinliche Sauberkeit der Wohnung sind Dinge, die schon immer Beachtung fanden. Wir müssen weitergehen und Vorschriften für den persönlichen Nahverkehr geben, wie sie nicht nur für die Tuberkulose, sondern auch für eine Reihe anderer, durch Tröpfcheninfektion vermittelter Infektionskrankheiten in Betracht kommen. Flügge empfiehlt drei ungemein einfache Vorschriften für den Hustenden: Abstand halten, Kopf abwenden, Hand vorhalten. Der Abstand von Mensch zu Mensch muß nach den schon oben geschilderten Versuchen der Flüggeschen Schule mindestens 80 cm, d. h. etwa Armlänge betragen, das Abwenden ist notwendig, damit der Eingang zum Atemorgan des Gesunden in der Peripherie des Verstreuungskegels liegt, auch das Vorhalten der Hand, die leicht immer wieder zu reinigen ist, lenkt den Hustenstoß ab. Wieweit diese Abwehrmaßregeln, wenn sie einmal der neuen Generation in Fleisch und Blut übergegangen sind, die Gefahr vermindern werden, steht dahin. Denn sie sind auch nur Behelfsmaßnahmen. Sicherer wird es jedenfalls immer bleiben, wenn der Verkehr mit Phthisikern — wenigstens in den ersten Lebensjahren — ganz wegfällt. Deshalb wird mit allem Nachdruck auf die verschiedenen oben erwähnten Ansteckungsgelegenheiten, insbesondere jene so leicht vermeidbaren Gelegenheiten hingewiesen werden müssen, die beim Besuch kranker Verwandter oder Bekannter sich so leicht ergeben. Die Leichtigkeit, mit der die Ansteckung auch nur bei kurzem Nahverkehr vermittelt werden kann, muß allgemein bekannt werden.

Der andere Weg, der ohne allzu große Schwierigkeiten begangen werden kann, ist die Aufklärung des Kranken (Czerny, Renner, Kleinschmidt). Selbst wenn ein Mensch über die Tuberkulose ganz leidlich unterrichtet ist, pflegt er im eigenen Erkrankungsfalle die Verhältnisse nicht klar zu übersehen.

[1]) Eine solche Tuberkuloseausstellung sollte sich darauf beschränken, das Hauptsächliche zu bringen. Sonst wirkt sie verwirrend. Insbesondere dürfen nicht alle möglichen seltenen oder unbewiesenen Ansteckungsmöglichheiten gleichwertig neben der Tröpfcheninfektion dargestellt werden.

Er bedarf erneuter, seinem Krankheitszustand angepaßter Belehrung. Erfahrungsgemäß nehmen manche Kranke die Belehrungen über die Ansteckungsfähigkeit unangenehm auf, sie verhalten sich durchaus ablehnend und verkehren weiter in leichtsinniger Weise mit ihren Mitmenschen. Fest und unbeirrt muß der Arzt unter solchen Verhältnissen sein Ziel, die hygienische Erziehung des Kranken, im Auge behalten. Dann wird es ihm gelingen, den Nahverkehr des Kranken im oben geschilderten Sinne zu regeln und insbesondere zu verhüten, daß der Kranke ohne Not den Umgang mit kleinen Kindern aufsucht oder gar als Wohnungsgenosse in eine Familie, wo sich kleine Kinder befinden, eintritt. Hamburger sagt mit Recht, wir müssen so weit kommen, daß jeder strafbar wird, der wissentlich an offener Tuberkulose leidend in einer solchen Familie Unterkunft nimmt.

Um die Übertragung der Krankheit in Krankenanstalten zu vermeiden, sind besondere Vorkehrungsmaßregeln erforderlich. Selbstverständlich, wenn auch noch nicht überall durchgeführt, ist es, daß kleine Kinder auf Phthisikerabteilungen zu Besuchen nicht zugelassen werden. Schwieriger ist die Infektion von Kind zu Kind zu verhindern. Daß solche Infektionen nicht so ganz selten sind, konnte in den letzten Jahren in verschiedenen Kinderkrankenhäusern exakt nachgewiesen werden (Hamburger, Moro, Klotz, Gutowski, eigene Beobachtung). Jedes Kinderhospital bedarf eines Beobachtungszimmers, in dem die Neuaufnahmen bleiben, bis ihr Verhalten zum Tuberkulin geklärt und ihr Sputum untersucht ist. Die Kinder bleiben während dieser Zeit zu Bett und werden, wenn ein Verdacht auf offene Tuberkulose besteht, durch Glaswände voneinander getrennt. Bei der Verlegung in andere Zimmer sind dann Bazillenhuster und tuberkulinnegative Kinder scharf zu trennen. Bazillenhuster und tuberkulinpositive Kinder können zur Not im gleichen Zimmer gehalten werden; nach unseren obigen Ausführungen über die Gefahr der Reinfektion möchte ich aber im Gegensatz zu Peyrer doch nach Möglichkeit für völlige Isolierung der Bazillenhuster eintreten.

Bei diesen Untersuchungen — und das gilt beim Erwachsenen in gleicher Weise — wird man den Begriff der offenen Tuberkulose nicht zu eng fassen dürfen. Es ist bekannt, wie oft erst nach wiederholten Untersuchungen Tuberkelbazillen gefunden werden, auch gibt es Kranke, die gar kein Sputum, wohl aber tuberkelbazillenhaltige Bronchialtröpfchen entleeren. Winkler hat daher mit Recht den Vorschlag gemacht, neben der geschlossenen und offenen Tuberkulose eine fakultativ-offene zu unterscheiden. Er macht die Feststellung dieser Krankheitsform von dem physikalischen Lungenbefund abhängig, indem er jeden längere Zeit nachweisbaren ausgesprochenen Lungenbefund mit katarrhalischen Erscheinungen und jede ausgeprägte Infiltration ohne Katarrh hierherrechnet. Es ist klar, daß bei dieser Definition auch nichttuberkulöse Krankheitsprozesse miteinbezogen werden können, und es wird manchmal möglich sein, durch das Röntgenbild doch noch Tuberkulose auszuschließen. Im Zweifelsfalle aber wird es richtig sein, eher einmal zu viel als einmal zu wenig mit der Infektiosität des Kranken zu rechnen. Nach den Erfahrungen von Gutowski und Klotz ist z. B. schon bei Kindern des 2. Lebensjahres, die ja zumeist noch kein makroskopisch sichtbares Sputum entleeren, mit einer erheblichen Infektiosität tuberkulöser Lungenprozesse zu rechnen.

Der Gefahr, die den Kindern von kranken Ammen, von Pflegerinnen, soweit sie in Anstalten tätig sind, und von Pflegefrauen droht, suchte man schon lange durch genaue ärztliche Untersuchung vor der Anstellung entgegenzutreten. Eine dauernde Überwachung des Anstaltspersonals ist aber vielfach unterlassen worden; auch erstreckte sich die Untersuchung bei der Unterbringung von Haltekindern nur selten, wie es unbedingt nötig ist, auf die gesamte Familie der Pflegefrau. Die Einstellung von Hausangestellten der verschiedensten Art in Haushaltungen mit kleinen Kindern erfolgt noch heute nur ausnahmsweise nach Ausstellung eines Gesundheitszeugnisses.

In verschiedenen Ländern ist man seit Jahren bestrebt, den Schutz der Kinder gegen extrafamiliäre Infektionen der geschilderten Art durch gesetzliche Maßnahmen zu fördern, und auch in Deutschland wird in der letzten Zeit die reichsgesetzliche Regelung der Tuberkulosebekämpfung lebhaft erörtert. In Dänemark beispielsweise dürfen Personen mit ansteckender Tuberkulose nicht in Kinderheimen, Krippen und ähnlichen Anstalten beschäftigt werden, Bezirkshebammen dürfen nur angestellt werden, wenn sie durch eine höchstens drei Monate alte ärztliche Bescheinigung nachweisen, daß sie nicht an ansteckender Lungen- oder Kehlkopftuberkulose leiden, auch die Annahme eines Pflegekindes setzt Freiheit der Familie von ansteckender Tuberkulose voraus. Ähnlich lauten die Bestimmungen in Schweden und in einzelnen Staaten von Nordamerika. Auch der deutsche Entwurf bringt entsprechende und noch weitergehende Vorschriften für Hausangestellte und verschiedene Gewerbetreibende (Nahrungsmittelgewerbe). Er enthält jedoch nichts über die Unterhaltpflicht des Staates nach Ausspruch des Arbeitsverbots, ein Mangel, auf den Schloßmann mit Recht hinweist. Solange dieser Mangel nicht beseitigt ist, würde man also darauf angewiesen sein, die Kranken, soweit sie überhaupt noch arbeitsfähig sind, zu einem anderen Beruf zu bewegen. Das geschieht ja heute tatsächlich schon in zahlreichen Fällen mit mehr oder weniger großem Erfolge. Wenn das Gesetz einen Fortschritt bringen soll, muß es das Recht auf Entschädigungsansprüche enthalten.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Vorkehr gegen die Gefahren der Schule. Wir haben zwar oben auseinandergesetzt, daß die Expositionsprophylaxe in erster Linie notwendig ist für das vorschulpflichtige Alter, haben aber auch darauf hingewiesen, daß Ausnahmefälle bekannt geworden sind, in denen die Infektion in diesem späteren Kindesalter noch sehr schwere Krankheitsbilder zeitigte. Außerdem sind wir über die Bedeutung der Reinfektion noch immer so wenig unterrichtet, daß wir die Pflicht haben, auch dieser vorzubeugen. Die Zustände in den Schulen lassen zur Zeit mancherorts viel zu wünschen übrig (Burghold, Simon). Lehrer mit offener Lungentuberkulose üben trotz ihnen bekannter Infektionsgefahr ihren Beruf weiter aus, und Kinder mit gleicher Erkrankung werden trotz mehrfacher ärztlicher Untersuchung vom Schulbesuch nicht ferngehalten. Ein reges Zusammenarbeiten von Schularzt, Schulleiter, Lehrer, Fürsorgestelle und Heilstätte könnte hier bereits vieles bessern — eine kurze Benachrichtigung der maßgebenden Persönlichkeiten reicht ja zuweilen schon aus —, eine durchgreifende Änderung können diese Verhältnisse aber doch erst erfahren, wenn durch gesetzliche Bestimmungen eingegriffen werden kann. Der Entwurf des deutschen Tuberkulosegesetzes schreibt denn auch vor, daß Tuberkulösen die Beschäftigung

zu Lehrzwecken in Schulen und Unterrichtsanstalten sowie im Privatunterricht untersagt werden kann. Ebenso können tuberkulöse jugendliche Personen vom allgemeinen Schul- und Unterrichtsbesuch ferngehalten werden, Kranke mit ansteckender Tuberkulose dürfen auf keinen Fall daran teilnehmen. Entsprechende Anweisungen sind schon 1907 vom preußischen Kultusminister erlassen worden (Kirchner). Es fehlt jedoch auch hier bisher die Unterhaltpflicht des Staates für die Lehrer, sowie die Unterrichtsmöglichkeit für die von der Schule ferngehaltenen Kinder. In Dänemark und der Schweiz ist derartiges vorgesehen, in Dänemark haben bereits einige Gemeinden besondere Schulen für tuberkulöse Kinder eingerichtet (Helms). Der Chemnitzer Verein zur Bekämpfung der Tuberkulose hat seiner Walderholungsstätte ein Haus für schwertuberkulöse Kinder angegliedert, in denen sie auch Unterricht erhalten (Thiele). Bezüglich der Lehrer wird man die vorhandenen Schwierigkeiten am ehesten überwinden, wenn eine strenge Sichtung schon des Nachwuchses vor der Aufnahme in die Seminare und während der Seminarzeit sowie eine gesundheitliche Überwachung während des Dienstes stattfindet, genau so wie diese für die Kinder durch die Schulärzte bereits durchgeführt wird.

Das radikalste Mittel zur Verhütung der vielen extrafamiliären Infektionen ist natürlich die möglichst vollständige Ausschaltung aller Bazillenhuster aus dem allgemeinen Verkehr. Handelt es sich um Kinder oder alleinstehende invalide Phthisiker, so ist dies noch am ehesten zu erreichen, handelt es sich aber um erwachsene Kranke mit Familie, so stoßen wir auf große Schwierigkeiten. Wir kommen damit auf ein Problem, daß ebensogroße Bedeutung für den Schutz vor intrafamiliärer Infektion hat, es empfiehlt sich daher sogleich in die Besprechung der Abwehrmaßnahmen gegen die intrafamiliäre Infektion einzutreten.

Die Vorbeugung der Tuberkulose in der Familie sollte bereits vor der Heirat beginnen. Den offen und fakultativ-offen Kranken muß der Arzt auf das dringendste von einer Heirat abraten. Auch in Fällen, wo die offene Tuberkulose nicht im Fortschreiten begriffen ist, sondern zur Heilung neigt, muß gleichwohl der Heiratskonsens verweigert werden. Leider wird der Arzt in zahllosen Fällen gar nicht um Rat gefragt oder sein Rat wird mißachtet, und in sehr vielen Fällen tritt die Erkrankung erst in der Ehe auf. Wenn das der Fall ist, so erweisen sich vielfach, wie schon oben erwähnt, die Kinder bereits als infiziert in dem Augenblick, wo die Ansteckungsfähigkeit des Kranken erkannt wird. Koeffler fand hier jedoch erhebliche Unterschiede abhängig von der Massigkeit des Bazillenbefundes. Von 29 Kindern, deren Familienmitglieder geringe Bazillenausscheidung darboten, waren nur 14 infiziert. Bei reichlicher Infektionsgelegenheit bleiben merkwürdigerweise nur Säuglinge des öfteren längere Zeit verschont. Unter 51 Säuglingen, die von ihrer tuberkulosen Mutter durch längere Zeit gepflegt und gestillt worden waren, fand Barchetti nur 37 infiziert, und ähnliche Beobachtungen kann jeder Kinderarzt beibringen. Ausnahmen ergeben sich natürlich auch, wenn das Familienmitglied fern von seinen Angehörigen erkrankt, wie es im Kriege nicht selten der Fall war. Dann spielt der tuberkulöse Vater dieselbe Rolle, wie irgendein beliebiger Fremder, der in die Familie als Wohnungsgenosse eintritt (Kleinschmidt). Es ist nach alledem jedenfalls nicht berechtigt, bei Erkrankung eines der Eltern die Kinder ohne weiteres als infiziert zu betrachten.

Ganz besonders bei Säuglingen wird man durch schnelle Abtrennung noch manches erreichen können. Sonst aber wird man vielfach nur noch die gehäuften Reinfektionen verhüten können, deren Bedeutung immerhin nach unseren obigen Ausführungen nicht unterschätzt werden darf.

Die Entfernung des Kindes aus dem tuberkulösen Milieu ist in größerem Umfang zuerst in Frankreich in Angriff genommen worden. Die sog. Oeuvre Grancher hat bisher 2300 anscheinend gesunde Kinder aus schwindsüchtigen Familien herausgenommen und in gesunden Familien überwiegend auf dem Lande untergebracht. Bevorzugt wurden dabei kinderlose Familien, welche eventuell die Kinder adoptieren konnten. Man strebt also eine dauernde Trennung der Kinder von den tuberkulösen Angehörigen an. Leider ist nicht bekannt, wie viele von diesen Kindern wirklich noch nicht infiziert waren. In Stettin wurden 1915—1919 89 mal die Kinder aus der Familie entfernt, in Halle 50 Kinder in einem einzigen Jahr. Es sind also auch in Deutschland Ansätze zu dieser gewiß rigorosen Maßnahme vorhanden. Die Unterbringung der Kinder in Einzelpflege, wie sie in Frankreich geübt wird, ist zweifellos der Hospitalisierung vorzuziehen. In der Tat gelang es auch in Stettin 39 mal, die Kinder bei Verwandten der Kranken unterzubringen, 11 mal in Familien auf dem Lande, 21 mal in Stettiner Familien und nur 17 mal mußten Kinderheime herangezogen werden (Ickert). Bei dem heutigen Mangel an Pflegestellen für Kinder überhaupt scheint es jedoch fraglich, ob dies günstige Verhältnis überall erreicht werden kann. In bemittelteren Kreisen gelingt die Unterbringung bei Verwandten noch am ehesten. Man ist in Stettin nicht davor zurückgeschreckt, unter Umständen die zwangsweise Entfernung der Kinder aus offen-tuberkulösen Familien anzustreben. Am leichtesten gelingt dies noch bei Pflegekindern durch Meldung an den Gemeindewaisenrat (§ 1850 des B.G.B.). Wenn man ein Kind glücklich aus der Familie herausgebracht hat, wird einem gewöhnlich alsbald die Frage vorgelegt, wie lange die Abtrennung nötig ist. Nachdem wir wissen, daß die Kinder das ganze vorschulpflichtige Alter stark gefährdet sind, müßte theoretisch die Abtrennung durch lange Jahre hindurch durchgeführt werden. In praxi liegen die Verhältnisse jedoch meist einfacher. Nicht selten erfolgt die Isolierung von Kranken im letzten Stadium, nur wenige Wochen vergehen also bis zum Tode des das Kind gefährdenden Erwachsenen. Andere Male ist eine längere Zeit zur Abtrennung nötig. Aber in der Mehrzahl der Fälle sind die Kranken, wenn keine Ausheilung erfolgt, nur die letzten 2 Jahre vor dem Tode offen, so daß die Zeit der notwendigen Trennung stark zusammenschrumpft. Außerdem kann nicht selten die Familie nach einiger Zeit auch in anderer Weise saniert werden.

Die Entfernung des erkrankten Erwachsenen aus der Familie ist nämlich vielfach leichter durchzuführen. An Versuchen in dieser Richtung hat es schon seit Jahren bei uns nicht gefehlt. In systematischer Weise ist man aber bisher nur in England vorgegangen, und wenn dort im Gegensatz zu Deutschland und Irland die Kindersterblichkeit an Tuberkulose geringer geworden ist, so wird das von Newsholme und R. Koch in erster Linie auf diese Maßnahme zurückgeführt. Der erste Versuch, der in Deutschland gemacht wurde, bestand in der Gründung von Heimstätten für Schwerinfektiöse. Er hat sich nicht bewährt, weil die Heime bald in den Ruf von Sterbehäusern kamen und nicht mehr aufgesucht wurden. In der Tat war schon der Name

„Heimstätte“ nicht glücklich gewählt, weil er einen gewissen Gegensatz gegen die „Heil“stätte involvierte. Mehr ist erreicht worden durch die Ausnutzung der Krankenhäuser. Die Landesversicherungsanstalt der Rheinprovinz konnte beispielsweise 1915—1918 27% ihrer tuberkulösen Invalidenrentner vielfach über ein und zwei Jahre hinaus in ihrer engeren Heimat in Krankenhäusern (Kreiskrankenhäusern) unterbringen. In einer ganzen Reihe von Städten haben wir jetzt außerdem Spezialanstalten für Tuberkulöse. Sie dienen der Aufnahme von Tuberkulösen aller Stadien und kommen daher nicht so leicht in den Ruf von Sterbehäusern, soweit sie nur einigermaßen groß angelegt sind. Es gilt, diese Anstalten in ihrer Aufgabe der Absonderung Tuberkulöser möglichst auszunutzen. Schon ein bemerkenswerter Erfolg ist es z. B., daß in Mannheim und Stettin 40—50% der Tuberkulösen (statt 15% im Reich), in Hamburg 53% der Lungentuberkulösen in den Krankenhäusern sterben. Man darf jedoch nicht vergessen, daß die Schwerkranken in den letzten Monaten vor dem Tode nicht die Hauptgefahr bilden. Sie sind meist ans Bett gefesselt und kommen mit nur wenigen Menschen ihrer nächsten Umgebung in Berührung — sie sind also schon mehr oder weniger isoliert. Sie sind zwar noch von Bedeutung für die intrafamiliäre Reinfektion, spielen aber für die extrafamiliäre Infektion keine besondere Rolle mehr. Es muß gelingen, die Kranken schon zu einer Zeit aus dem Verkehr auszuschalten, wo sie noch mit vielen Menschen in häufige und innige Berührung kommen. Der Vorschlag Altstädts geht dahin, für diese Kranken in großem Stil die bestehenden Heilstätten nutzbar zu machen, die bisher fast ausschließlich den sicher geschlossenen Anfangsfällen und den Tuberkuloseverdächtigen dienen. Altstädt will die Leichtkranken in der Heimat ambulant bzw. in einfachen Krankenheimen behandelt wissen und hat auch schon über bemerkenswerte Erfolge in dieser Richtung berichtet. Die offen Tuberkulösen aber sollen mit Unterbrechungen, in denen die Kinder verschickt werden, in den Heilstätten behandelt und isoliert werden. Vorläufig stehen diesen Vorschlägen noch mancherlei Hemmnisse im Wege (Kaufmann): Die Heilstätten sind gar nicht für die Aufnahme Schwerkranker eingerichtet, die Kranken werden, wenn die endgültige Ausheilung abgewartet werden soll, dem Erwerbsleben außerordentlich lange entzogen, es fehlt an Krankenheimen in den Städten, an der Mitarbeit der praktischen Ärzte usw. Altstädt spricht denn auch von Zukunftsmusik. Wie dem auch sei, die Entwicklung geht zur ambulanten Behandlung einerseits und zum allgemeinen Tuberkulosekrankenhaus auf der anderen Seite, wie wir es in zahlreichen anderen Staaten ausschließlich haben, und diese Entwicklung verdient alle Förderung.

Wenn die Isolierung der ansteckenden Kranken wirklich rechtzeitig erfolgen soll so sind besondere Maßnahmen notwendig, um sie zu erfassen. Wir besitzen solche bereits heute in der Einrichtung des Kleinkinderfürsorge- und Schularztes sowie in der Tätigkeit der Lungenfürsorgestellen. Die Lungenfürsorgestelle kann jedoch nicht zu einer gedeihlichen Arbeit kommen ohne die Mithilfe des praktischen Arztes. Die Ärzte müßten grundsätzlich alle zu ihrer Kenntnis gelangenden Fälle von Lungentuberkulose der Fürsorge überweisen. Solange die Überweisungen nur in spärlicher Zahl einlaufen, wie es vielerorts noch der Fall ist, ist die Fürsorgestelle in erster Linie auf Selbstmeldungen angewiesen. Die Selbstmeldenden aber, die nur zum kleinen Teil an Tuberkulose

leiden, belasten die Fürsorge derartig, daß für die eigentliche Arbeit nicht genügend Zeit bleibt. Nur durch Verzicht auf Selbstmeldungen und Behandlung kann die Fürsorgestelle ihre eigentliche Aufgabe, nämlich die Überwachung sämtlicher Tuberkulosekranker ihres Bezirks einschließlich der Familie restlos erfüllen. Ihr besonderes Augenmerk wird die Fürsorge den Phthisikern, welche kleine Kinder haben, und vor allem auch wieder den einzelstehenden Phthisikern zuwenden müssen, um die so viel leichter zu vermeidenden extrafamiliären Infektionen zu verhüten. Durch Bericht an die Säuglings- und Kleinkinderfürsorge muß dieser die Adresse jedes Bazillenhusters bekannt werden. Dann kann die Kinderfürsorgerin feststellen, wieweit der Phthisiker Gelegenheit hat, mit kleinen Kindern etwa im selben Hause in Berührung zu kommen, und kann dieses Zusammentreffen verhindern. Als radikalste Maßnahme aber wird gerade hier die Überweisung in ein Tuberkulosekrankenhaus angestrebt werden müssen.

Es ist klar, daß die Erfassung der Bazillenhuster wesentlich erleichtert würde, wenn der Arzt zur Meldung des Kranken verpflichtet würde. Und so besteht denn die Absicht, jede ansteckende Erkrankung an Lungen- und Kehlkopftuberkulose durch Gesetz anzeigepflichtig zu machen. Nach dem preußischen Gesetzentwurf soll dann der beamtete Arzt, dem die Meldungen ebenso wie bei den schon jetzt anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten zugehen, die Mitteilung von der Krankheit an die Fürsorgestelle weitergeben oder, wo eine solche nicht vorhanden ist, die notwendigen Maßnahmen mit dem behandelnden Arzt besprechen. Damit wird in der Tat die Arbeit der Tuberkulosefürsorgestelle wesentlich erleichtert und wirkungsvoller gestaltet. Von einer idealen Lösung des Problems kann jedoch nicht gesprochen werden. Much, Hartmann u. a. haben ihre Bedenken geäußert. Der Begriff der ansteckenden Erkrankung ist kein fest umschriebener. Wir haben schon oben auseinandergesetzt, daß es nicht möglich ist, lediglich von dem Bazillenbefund im Sputum das Urteil über die Ansteckungsfähigkeit abhängig zu machen. Ist doch nicht nur der Auswurf ansteckend, sondern schon die beim Husten verstreuten Tröpfchen. Wir sprachen deshalb von einer fakultativ-offenen Tuberkulose. Wer will hier die Grenze ziehen, wann die Erkrankung anzeigepflichtig wird, zumal wenn als erschwerendes Moment hinzukommt, daß der Kranke womöglich das Bestreben hat, sich der Anzeige zu entziehen? Praktisch wird die Sache darauf hinauslaufen, daß nur Kranke mit positivem Bazillenbefund gemeldet werden, und diese können natürlich vor dem positiven Ausfall der Untersuchung schon viel Unheil angerichtet haben. Wünschenswerter wäre es, wenn alle aktiven Tuberkulosen der Fürsorgestelle durch den Arzt bekannt würden, aber das kann bei der großen Zahl der in Betracht kommenden Kranken nur freiwillig geschehen. Zwangsmaßnahmen würden hier unter Umständen direkten Schaden stiften.

Alle Maßnahmen, wie wir sie bisher zum Schutze der Kinder gegen die Frühinfektion besprochen haben, erfordern recht erhebliche Geldaufwendungen. Gerade in der heutigen Zeit müssen wir in besonderem Maße nach dem Wege suchen, der uns mit den geringsten Kosten den besten Erfolg verspricht. Neuerdings wurden nun Zweifel laut, ob der empfohlene Weg diesen grundsätzlichen Anforderungen aller Sozialhygiene entspricht. Das schon oft erörterte Problem der Schutzimpfung Neugeborener wurde als einfachstes und billigstes

Verfahren zum Schutze der Kinder von Friedmann zum ersten Male in größerem Stile in die Praxis umgesetzt. Friedmann machte zu diesem Zweck bekanntlich eine einmalige Injektion von lebenden Tuberkelbazillen, die er aus tuberkulösen Schildkröten gezüchtet hat. Leider sind die Erfahrungen über den Erfolg der Schutzimpfung noch sehr spärliche geblieben. E. Müller berichtet über 9 Kinder, die von Friedmann als Säuglinge prophylaktisch injiziert im 9. Lebensjahr einer Nachuntersuchung unterzogen werden konnten. Alle Kinder waren frei von klinisch nachweisbarer Tuberkulose, 8 von ihnen aber reagierten auf die kutane Applikation von Tuberkulin, dabei lebte nur eins in tuberkulöser Familie [1]). Die nach Anwendung des Mittels erwartete Immunität reicht also nicht aus, um die Kinder vor der üblichen humanen Infektion zu schützen. Es kann jedoch über den Zeitpunkt der Infektion nichts ausgesagt werden, und so ist es wohl möglich, daß eine vorübergehende Immunität durch die Schildkrötentuberkelbazillen herbeigeführt worden ist. Es wäre ja, wie Kruse sagt, schon viel gewonnen, wenn die Kinder durch die Schutzimpfung über die hauptsächlich gefährlichen ersten Jahre hinwegzubringen wären. Kruse suchte dieses denn auch zu beweisen durch Nachforschung über den Gesundheitszustand von 260 als Säuglinge injizierten Kindern. Tuberkulinprüfungen konnten nicht vorgenommen werden, aber es stellte sich heraus, daß bei diesen Impflingen sowohl die allgemeine wie speziell die Tuberkulosesterblichkeit eine geringere war als dem Durchschnitt entsprach. Leider sind die Zahlen zu klein, um den Wert der Schutzimpfung eindeutig darzutun.

Auch was sonst von Schutzimpfungsversuchen beim Menschen bekannt geworden ist, reicht zu einer Beurteilung heute noch nicht aus. Ich erwähne die Versuche von Raw, der Säuglinge mit durch langjährige Überimpfung avirulent gemachten humanen und bovinen Tuberkelbazillen injizierte, ferner Webb, Gerald und Burton, die 3 Kinder sogar mit wenigen Bazillen einer virulenten humanen Tuberkelbazillenkultur impften. Wenn auch der Schutz durch eine Infektion mit arteigenen Bazillen am ehesten zu erwarten ist, so ist dieser Eingriff doch ein Experiment, dessen Ausgang nach klinischen und epidemiologischen Erfahrungen gar nicht abzusehen ist. Die neueste Veröffentlichung von Selter, der beim Tiere mit einem Impfstoff aus aufgeschlossenen Tuberkelbazillenprotoplasma in Verbindung mit kleinsten Mengen humaner Bazillen Schutzimpfungsversuche ausgeführt hat, läßt ebenfalls keine großen Hoffnungen für ihre Nutzbarmachung beim Menschen zu. Neben allem andern, vor allem dem Beweis der sicheren Unschädlichkeit, hat man schon bei der Rindertuberkuloseschutzimpfung gesehen, wie ungeheuer schwierig die Aufstellung einer einwandfreien Statistik ist. Beim Menschen aber, wo wir nicht in der Lage sind, so rücksichtslos Autopsien und allgemeine Tuberkulinprüfungen vornehmen zu können, liegen die Verhältnisse noch wesentlich schwieriger. Ohne unwiderlegliche statistische Beweise für ihren Nutzen wäre aber die allgemeine Einführung einer Tuberkuloseschutzimpfung undenkbar. Römer hat deshalb die Meinung vertreten, daß eine Schutzimpfungsmethode kaum jemals ein allgemeines Bekämpfungsmittel für die Menschentuberkulose werden wird. „Vermutlich", sagt er, „werden wir nicht nur für den Moment, sondern

[1]) Manchmal tritt lediglich auf Grund der Impfung kutane Allergie auf, diese ist aber nur vorübergehend zu beobachten (Kruse).

dauernd auf rein hygienische Schutzmaßnahmen angewiesen sein.“ Ich möchte nicht so weit in die Zukunft vorausschauen, bin aber auch der Ansicht, daß der Plan einer Schutzimpfung großen Schwierigkeiten begegnen muß. Vor allen Dingen auch deshalb, weil nach unseren heutigen Kenntnissen ein Einfluß auf die Morbidität des Erwachsenen an Tuberkulose durchaus zweifelhaft ist. Wir würden mit dieser Impfung, wie Beitzke ausführt, gegenüber der Phthise des Mannesalters nicht mehr erreichen als das, was sich jetzt unter natürlichen Bedingungen bei uns fast ausnahmslos spontan vollzieht. Die künstlich oder natürlich erlangte tuberkulöse Allergie bedingt zwar eine gewisse Immunität gegen Tuberkulose, aber vielfach vermag sie doch nur eine Abschwächung des Krankheitsbildes herbeizuführen, und dies besteht eben in der chronischen Phthise des Erwachsenen. Unter der Voraussetzung allerdings könnte eine Schutzimpfung nach Art der Friedmannschen auch für das spätere Leben von ausschlaggebender Bedeutung sein, falls es sich bewahrheiten sollte, was vielfach angenommen wird, daß der Zeitpunkt der Erstinfektion für das Auftreten der Phthise maßgebend ist. Verhütung der Erstinfektion in den ersten Kinderjahren würde demnach auch gleichbedeutend mit Verhütung der Phthise sein. Aber das ist bis heute leider ungeklärt und dazu kommt noch, daß gerade das Neugeborene, wie wir wissen, zur künstlichen Immunisierung ganz allgemein sehr wenig geeignet ist.

V. Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) und Pemphigus neonatorum.

Von

E. Wieland-Basel.

Inhalt.

		Seite
Literatur	. . . .	47—49
I.	Symptomatologie und verschiedene Beurteilung der Dermatitis exfoliativa — (Ritter von Rittershain) — seitens verschiedener Autoren	50—51
II.	Allgemeine Beziehungen der Dermatitis exfoliativa zum Pemphigus neonatorum	51—52
III.	Spezielle Beziehungen der Dermatitis exfoliativa zum Pemphigus und die 4 maßgebenden Gründe für die moderne unitarische Auffassung von der ätiologischen und klinisch-anatomischen Wesensgleichheit der beiden, bloß graduell voneinander divergierenden Dermatosen des jungen Säuglingsalters . . .	53—60
	Kritischer Rückblick, Rekapitulation und Schluß	61—65

Literatur.

1. Adickes: Pemphigus neonat. ac. oder Verbrühung? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. 9. 1896.
2. Baginsky: Lehrb. d. Kinderkrankh. 5. Aufl., S. 990 u. folg. Berlin 1896.
3. Behrend (Littin): Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** 1879.
4. Bender, O.: Beiträge zur Histologie der Dermatitis exfoliativa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 159. 1900.
5. Bierende: Pemphigus neonatorum. Arch. f. Gynäkol. Bd. 114. 1921.
6. Bloch, W.: Über den Pemphigus ac. mal. neonat. (non syphilit.). Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. 1900.
7. Boeck: 1878 zit. nach Richter (Dermatol. Zeitschr. Bd. 8. 1901).
8. Bohn: Pemphigoide Zustände der Neugeborenen. Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankh. — Hautkrankheiten. 1878.
9. Bole und Ruh: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 63, S. 1159. 1914.
10. Comby, J.: Im Traité des mal. de l'enfance. Grancher. Tome 5, p. 280. 1898.
11. Dalla Favera: Über die Dermatitis exfol. neonat. (Ritter). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 98. 1909.
12. Darier, J. (-Jadassohn): Grundriß der Dermatologie. Übersetzt und mit Ergänzungen und Bemerkungen von Prof. Jadassohn. Berlin 1913.
13. Delbanco, E.: Zur Ätiologie der Fingerkuppenimpetigo (Tourniole Sabouraud) und des Pemphigus neonat. Dermatol. Wochenschr. 1921.
14. Dohi: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 111.

15. Epstein, A.: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1886.
16. Escherich, Th.: Verhandl. d. dtsch. Dermatol. Gesellsch. 5. Kongr. 1896.
17. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.
18. Fischl: Traité des mal. de l'enfance. Grancher. Tome 1, p. 455 etc. spez. p. 469. 1897.
19. Fuchs, Dora: Beitrag zur Frage der Impetigo cont. und des Ekthyma. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 139. 1922.
20. Hagenbach-Burckhardt: Über Pemphigus contagiosus. Klin. Mitteil. a. d. Kinderspital in Basel. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 57. 1903.
21. Hansteen: Histol. und bakteriol. Momente zur Ätiologie der Dermatitis exfoliativa Ritter. Festschr. f. Kaposi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 135. 1900.
22. Hedinger, E.: Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonat. mit dem Pemphigus acutus neonat. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 80. 1906.
23. Heubner, O.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. 1, S. 113—118. 1911.
24. Hofmann: Zur Kenntnis des Pemphigoids, seiner Beziehungen zur Ritter v. Rittershainschen Dermatitis exfoliativa neonat. und zur Impetigo vulg. staphylogenes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 118. 1913.
25. — Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien 1895 und Hofmann-Kolisko. 9. Aufl. Wien 1905.
26. Ibrahim: Krankheiten der Neugeborenen. Im Handbuch d. Geburtshilfe v. Döderlein. Bd. 3. München 1920.
27. Jadassohn: Über Pyodermien. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Dermatol., d. Syphilidol. u. d. Krankh. d. Urogenitalappar. Bd. 1, H. 2, Halle 1912.
28. Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen. 4. Aufl. Siehe spez. S. 572. Wien 1893.
29. Kaufmann-Wolf, Maria: Zur Frage der Übertragbarkeit der Dermatitis exfoliativa neonatorum. Aus der Univers.-Poliklinik f. Hautkrankh. in Berlin (Prof. E. Lesser). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. 1915.
30. Knöpfelmacher und Leiner: Dermatitis exfoliativa neonatorum. Aus d. Karolinen-Kinderspital in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. 1904.
31. Kowatzki: Münch. med. Wochenschr. 1907.
32. Landsteiner, Levaditi und Prasek: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 70. 1911.
33. Leiner: Über eigenartige Erythemtypen und Dermatitiden des frühen Säuglingsalters. Wien: Deutike 1912.
34. Lewandowsky, F.: Über Impetigo contagiosa seu vulgaris. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** 1909. (Noch ganz im Sinne Sabourauds!)
35. — Zur Impetigofrage. Hamburger Dermatologenkongr. 1921. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 138. 1922.
36. Lipschütz: Anaplasma liberum! Wien. klin. Wochenschr. 1912.
37. Luithlen, F.: Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 47. 1899.
38. — Dermatitis exfoliativa Ritter im Handbuch der Hautkrankheiten von Mracek. Bd. 1. Wien 1902.
39. Matzenauer: Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wien. klin. Wochenschr. 1900.
40. — Impetigo contagiosa. Festschr. f. Neumann. Wien 1900.
41. Moro: Hautkrankheiten im Lehrbuch der Kinderheilkunde v. Feer 1917.
42. Macleod, J. M. H.: Diseases of the skin. Textbook. London 1920.
43. Mracek: Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. 1. Wien 1902.
44. Mulert: Über Pemphigus neonatorum. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Bd. 13. 1900.
45. Nakao: Arch. f. Hyg. Bd. 67.
46. Ostermayer: Ein Fall von Pemphigus neonatorum. (Richters Dermatitis exfoliat. Ritter!) — mit Infektion von Mutter usw. . . . Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 67. 1903.
47. Pick: Verhandl. d. dtsch. Dermatolog. Gesellsch. 1898.
48. Porter: Siehe Ref. in der Dermatol. Wochenschr. Bd. 25. 1914.
49. Ravogli: Cleveland med. Gaz. 1901; zit. bei Hedinger (l. c.)
50. Reinhardt: Über Pemphigus neonat. contagiosus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 76. 1914.

51. v. Reuß: Die Krankheiten des Neugeborenen. Berlin 1914. Siehe spez. Pemphigus neonat. u. verwandte Erkrankungen S. 358—365.
52. Richter: Über Pemphigus neonatorum. Dermatol. Zeitschr. Bd. 8. 1901. Sehr eingehende Darstellung mit erschöpfendem Literaturverzeichnis bis 1900!
53. Rille: Verhandl. d. dtsch. dermatol. Gesellsch. 1898 und Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 47. 1899.
54. Ritter von Rittershain: Zentralzeitung f. Kinderheilk. Bd. 2. 1878—1879.
55. — Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge und Cazenaves Pemphigus foliaceus. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 1. 1880.
56. Rosenthal: 1895 zit. nach Richter: Über Pemphigus neonat. Dermatol. Zeitschr. Bd. 8. 1901.
57. Skinner: Histology of Dermatitis exfoliativa neonat. Brit. Journ. of dermatol. Bd. 22. 1910.
58. Sperk: Klinische Beobachtungen über Dermatitis exfoliativa Ritter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. 1914.
59. Strelitz: 1893 zit. nach Richter. Dermatol. Zeitschr. Bd. 8. 1901.
60. Tamm: Dermatol. Zeitschr. 1913.
61. Wieland, E.: Über die sog. Dermatitis exfoliativa — (Ritter v. Rittershain) —. Schweiz. med. Wochenschr. 1922. Nr. 48.
62. Winternitz: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, **Orig.** Bd. 44. 1898.

I. Symptomatologie und verschiedene Beurteilung der Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) seitens verschiedener Autoren.

Im Jahre 1878 und 1880 beschrieb Ritter von Rittershain (54) aus dem Prager Findelhaus auf Grund von nicht weniger als 297, von ihm während der letzten 10 Jahre selbst beobachteter Fälle eine schwere, in 48,8% letal endigende Hautkrankheit bei Neugeborenen im Alter zwischen 2 und 6 Wochen, vorwiegend Brustkindern. Die Krankheit beginnt meist im Gesicht, am Kinn oder Mundgegend mit kleienförmiger Abschuppung nach starker Hautrötung und schreitet von da über den ganzen Körper nach abwärts. An die Rötung (Ritter spricht 1880 [55] geradezu von einem „initialen, allgemein sich bis zu Scharlachröte steigernden Erythem der Hautdecken") schließt sich eine Schwellung aller Teile der Haut an mit ausgedehnter Abhebung der blasig veränderten Epidermis, die vielfach speziell bei Scheuerung oder über den Gelenken platzt und dann als fetzige und krustige Massen das ausgedehnt freiliegende hochrote Korium begrenzt.

Seltsamerweise kennt die gleiche Krankheit nach Bohn (8), der dieselbe fast zur nämlichen Zeit im Gerhardtschen Handbuche der Kinderkrankheiten unter den pemphigoiden Zuständen der Neugeborenen abhandelte, in Königsberg „keinen ungünstigen Ausgang". Vielmehr spiegle die hohe Letalität der Ritterschen Fälle bloß die schlechte Beschaffenheit des betreffenden Krankenmaterials (Findlinge!) und der betreffenden Lokalität (Prager Findelhaus!) wieder. Trotz der guten klinischen Beschreibung Bohns, die sich durch das Hervorheben des Symptoms der Blasenbildung auszeichnet, kann man sich angesichts derartiger Widersprüche in der Verlaufsweise der nämlichen Krankheit an zwei verschiedenen Orten der Vermutung nicht erwehren, Bohn habe hier doch noch anderweitige Hautaffektionen bei Neugeborenen im Auge gehabt. Denn wenn auch spätere Beobachter, und zwar unter anderem aus dem gleichen

Prag (A. Epstein [15] 1866, R. Fischl [18] 1898!) Bohn insofern recht gaben, als sie nach Sanierung der dortigen Anstaltsverhältnisse keine derartigen Epidemien bzw. deren tatsächliche Abhängigkeit von bestimmten exogenen Infektionen (Badewanne Fischl!) melden konnten, so geht doch auf Grund der seitherigen Erfahrungen die allgemeine Annahme auch heute noch dahin, die Letalität der Dermatitis exfoliativa sei eine ganz überraschend hohe. So starben 5 von den 7 von mir selbst (61) beobachteten Fällen. Und die gleichgroße Letalität (65% bzw. 70%) zeigten auch die Fälle Finkelsteins (17), Knöpfelmachers und Leiners (30), Sperks (58) u. a.

Bezüglich der **Symptomatologie** der Dermatitis exfoliativa möchte ich neben der ersten klassischen Beschreibung durch Ritter von Rittershain (1878 und 1880), die durch Behrend (3), Bohn (8), Escherich (16) Fischl (18), Richter (52), Luithlen (37), Knöpfelmacher und Leiner (30) u. a. eine Bestätigung und teilweise wertvolle Ergänzung erfuhr, namentlich die Schilderung Leiners (33) anführen, der sich in seiner Monographie (1912, S. 49) wörtlich folgendermaßen ausdrückt: „Das klinische Bild der Ritterschen Dermatitis besteht hauptsächlich in einer vom Kinn ausgehenden und über den ganzen Körper sich verbreitenden Rötung und Turgeszenz der Haut, wobei die Hyperämie bzw. Exsudation so hochgradig sein kann, daß weite Bezirke der Epidermis von der Kutis direkt abgehoben werden. Diese Lockerung der obersten Epidermisschichten ist oft auch an anscheinend gesunden Stellen anzutreffen und führt zu dem pathognomonischen Symptom der Epidermolyse. Die leichtesten Hauttraumen genügen, um die Loslösung der Epidermis herbeizuführen, so daß im Höhestadium der Erkrankung die Kinder wie nach einer Verbrühung aussehen. Weite düsterrote, der Epidermis entblößte Hautpartien wechseln mit mattgrau verfärbten Stellen, auf welchen die Epidermis locker aufliegt, oder welche mit eingerollten Epidermisfetzen bedeckt sind." Ferner sei auf die neueste anschauliche Schilderung der Krankheit in Finkelsteins Lehrbuch der Säuglingskrankheiten (17) (2. Aufl., S. 822. 1921) verwiesen.

Bekanntlich ist die **Ätiologie,** die **Pathogenese** und damit die ganze nosologische Stellung der Dermatitis exfoliativa neonatorum immer noch Gegenstand lebhafter Kontroverse unter Kinderärzten sowohl, als unter Dermatologen. Das ist um so auffallender, als das klinische Krankheitsbild der seltenen Hautaffektion im ausgesprochenen Stadium ein ungemein charakteristisches, mit gar keiner anderen Affektion zu verwechselndes ist, so daß wer einmal einen solchen Fall gesehen hat, sich jederzeit wieder daran erinnern und die richtige Diagnose stellen wird. — Am stärksten pflegen die Hautveränderungen im Gesicht, Hals und Rumpf ausgesprochen zu sein, wo es zu derber Krustenbildung und zu Verstopfung der Nase mit eigentümlich schniefender Atmung kommen kann, so daß der Gedanke an ein krustöses Säuglingssyphilid, oder bei starker Losschälung der Oberhaut an kriminelle Eingriffe (angebliche Verbrühung durch die Hebamme vgl. Hofmann [25]: Lehrb. d. gerichtl. Med., Wien 1895, Adickes [1]: Zeitschr. f. med. Beamte Bd. 9. 1896) nicht überraschen kann. An den Extremitäten pflegen die Veränderungen meist viel schwächer ausgesprochen zu sein. Fieber fehlt im Beginn völlig, was schon Ritter (54) und Bohn (8) betonten, ebenso Trübung des Sensoriums. — Doch kommt es in schweren Fällen und zum Schlusse wohl regelmäßig zu Temperatur-

steigerungen sowie zu einem gewissen Sopor, was aber die betreffenden Säuglinge nicht hindert, bis ans Ende gute Trinklust zu zeigen. Am ehesten sind Verwechselungen zu erwarten mit einfacher vermehrter Abschilferung der Epidermis Neugeborener, namentlich aber mit gewissen diffusen Säuglingsdermatosen der allerersten Lebenszeit vom Charakter des Ekzema seborrhoicum (sog. Ekzematid, Darier [12]-Finkelstein [17] oder Erythrodermia desquamativa Leiner [33], oder Dermatitis universalis ex intertrigine Moro [41]). Solche Verwechselungen sind denn auch seit Bohn (8), J. Comby (10), ja selbst Kaposi (28) u. a. bis in die jüngste Zeit hinein immer wieder vorgekommen und kaum anders zu erklären, als durch die Unbekanntschaft mancher, selbst spezialistischer Kreise mit den Besonderheiten der Pathologie des ersten Säuglingsalters (vgl. auch Leiner [33] l. c. und Finkelstein [17] l. c.). Soviel erscheint sicher: Die Dermatitis exfoliativa ist heutzutage eine sehr seltene Hautkrankheit geworden, die im Gegensatz zu den keineswegs seltenen, meist gutartigen und chronisch verlaufenden Erythrodermien einen raschen und in der Hälfte der Fälle letalen Verlauf nimmt und die manchen erfahrenen Ärzten kaum mehr als dem Namen nach bekannt ist.

II. Allgemeine Beziehungen der Dermatitis exfoliativa zum Pemphigus neonatorum.

Weit mehr praktisches und theoretisches Interesse als die rein äußerliche Ähnlichkeit der Dermatitis exfoliativa mit dem krustösen Säuglingssyphilid, mit der Erythrodermia desquamativa oder gar mit der bloßen gesteigerten physiologischen Exfoliation der Säuglingshaut, womit sie zum Teil schon Bohn (8), jedenfalls aber Kaposi (28) (Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten S. 572. 1893) identifizierte, hat die Beziehung der Ritterschen Dermatose zu einer anderweitigen Hautaffektion der ersten Lebensperiode, nämlich zum Pemphigus neonatorum. Auf den ersten Blick hat freilich die seltene schwere Dermatitis exfoliativa mit dem bekannten Bilde des gutartigen Pemphigus contagiosus neonatorum gar nichts gemein. Ritter von Rittershain (55) bezeichnete denn auch seine Krankheit als „pyämische Affektion" und betonte, trotz des gehäuften Auftretens in vielen seiner Fälle, ausdrücklich ihren völligen Mangel an Kontagiosität. Mit dem Pemphigus neonatorum, der eine aus einzelnen zirkulären Blasen bestehende, gutartige, aber sehr kontagiöse Hautaffektion sei, die weder Erythem, noch Hautverdickung, noch diffuse Abhebung der Epidermis, sondern höchstens radiäre Vergrößerung einzelner Blasen kenne und der in häufigen Nachschüben verlaufe, habe die Dermatitis exfoliativa gar nichts zu tun. — Denselben Standpunkt mit unbedeutenden Einschränkungen nahmen in der Folge auch Bohn (8), Escherich (16), Rosenthal (56), Fischl (18), überhaupt die meisten älteren Pädiater bis auf Heubner (23) und Baginsky (2) ein, ferner sehr viele Dermatologen wie Darier (12), Kaposi (28), Luithlen (37 u. 38), Pick (47), Rille (53) bis auf Dalla Favera (11) u. a. Wir können ihn als dualistischen bezeichnen im Gegensatz zu der neuesten unitarischen Auffassung (vgl. unten!), welche die Dermatitis exfoliativa dem Pemphigus neonatorum gleichstellt und direkt subsummiert (Richter [52], Knöpfelmacher und Leiner [30],

Jadassohn [27] u. a.). Ein so genauer Kenner der Säuglingspathologie wie Finkelstein (17) nimmt einstweilen einen kritisch vermittelnden Standpunkt in dieser Streitfrage ein: Obwohl in mancher Hinsicht von der ursprünglichen Ritterschen Darstellung bewußt abweichend, wie sie Luithlen im Mracekschen Handbuche der Hautkrankheiten noch 1902 mit aller Schärfe vertreten hatte, hält Finkelstein (17) auf Grund reicher Erfahrung noch fest an der selbständigen Stellung der Dermatitis exfoliativa. — Wohl sei die Krankheit parasitär, aber nicht kontagiös wie der Pemphigus neonatorum; und die in der neueren Literatur (vgl. später!) immer häufiger beschriebenen Erkrankungen von Müttern und Pflegerinnen dermatitiskranker Säuglinge an angeblichen „Pemphigusblasen" infolge Übertragung des Dermatitisvirus auf die Haut Erwachsener sei nicht charakteristisch, sondern könne bei dem variabeln und vieldeutigen bakteriologischen Blaseninhalt mit ebensoviel Recht als Effekt einer banalen Sekundärinfektion gedeutet werden. — Wenn aber Finkelstein eine enge ätiologische Verwandtschaft oder gar Wesensgleichheit der Dermatitis exfoliativa mit dem harmlosen Pemphigus einstweilen auch als durchaus unbewiesen ablehnt und sich im wesentlichen als Dualisten im Sinne der älteren dermatologischen und pädiatrischen Schule, spez. im Sinne seines Lehrers und unseres gemeinsamen Altmeisters O. Heubner erklärt, so ist doch auch er schließlich gezwungen zuzugeben, daß es gewisse Fälle gibt, die ganz wie Pemphigus beginnen, aber einen bösartigen Verlauf nehmen, „so daß man zweifelt, ob hier wirklich dieselbe Erkrankung vorliegt" (Lehrbuch d. Säuglingskrankh. S. 822. 1921).

Der Kenntnis derartiger, von Finkelstein selbst als Dermatitis exfoliativa Ritter sensu strict. bezeichneter klinischer Zustände (Finkelstein würde freilich den Namen Epidermolysis acuta neonatorum vorziehen!), ist es denn auch neben den gleich zu erwähnenden Ergebnissen der neueren bakteriologischen und histologischen Forschung zu verdanken, wenn sich in den letzten Jahren auch in pädiatrischen Kreisen immer mehr die Überzeugung Bahn zu brechen beginnt von der engen Zusammengehörigkeit, ja von der Identität beider Affektionen, der Dermatitis exfoliativa und des Pemphigus neonatorum (vgl. die Darstellung der betreff. Kapitel bei v. Reuß in Krankheiten der Neugeborenen 1914 [51], bei Moro im Feerschen Lehrbuche 1917 [41] und bei Ibrahim im Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein [26].

III. Spezielle Beziehungen der Dermatitis exfoliativa zum Pemphigus.

Die eben erwähnte neueste, von dermatologischer Seite (Richter [52]) eingeleitete und von pädiatrischer Seite (Knöpfelmacher und Leiner [30]) wesentlich geförderte unitarische Richtung erblickt in der Dermatitis exfoliativa keine besondere Krankheit mehr, sondern bloß eine ungewöhnlich schwer verlaufende Form des gewöhnlichen, in der Regel gutartigen Pemphigus contagiosus neonatorum.

Sie stützt ihre Auffassung, der sich auch der Verfasser anschließt auf Grund eigener, allerneuester Erfahrungen (vgl. E. Wieland [61]), im wesent-

lichen auf folgende 4 Tatsachen, deren Einzelheiten wir im nachstehenden eingehend analysieren wollen:

1. Übergehen eines gewöhnlichen Pemphigus neonatorum in echte Dermatitis exfoliativa.

2. Nebeneinandervorkommen von Pemphiguserkrankungen und von Dermatitis exfoliativa-Erkrankungen.

3. Identität des bakteriologischen Befundes beim Pemphigus und bei der Dermatitis. Gleichartige Blasenbildung auf der Haut älterer Kinder oder Erwachsener bei zufälligen Übertragungen des Pemphigus- oder des Dermatitisvirus.

4. Nachweis der nämlichen, bloß graduell voneinander unterschiedenen anatomisch-histologischen Hautveränderungen beim Pemphigus und bei der Dermatitis exfoliativa.

1. Übergehen eines gewöhnlichen Pemphigus neonatorum in Dermatitis exfoliativa.

Schon in der älteren Literatur liegen Beobachtungen vor von vereinzelten, ungewöhnlich schwer verlaufenden Pemphigusfällen, sei es daß einzelne Blasen sich in ungewohnter Weise radiär vergrößerten und zu ausgedehnter Bloßlegung weiter Koriumstrecken führten, sei es daß alle Blasen diese Neigung zu Ausbreitung zeigten (sog. maligner Pemphigus oder universeller Pemphigus [Reinhardt]). Von jeher war auch aufgefallen, daß derartige schwere, durch sehr große oder sehr ausgebreitete Blasenbildung ausgezeichnete Pemphigusfälle sich fast ausschließlich bei Neugeborenen und bei ganz jungen (oft frühgeborenen!) Säuglingen der ersten Lebenswoche ereigneten. Fast alle endigten tödlich und fielen damit völlig heraus aus dem Rahmen des gewöhnlichen gutartigen Pemphigus. Beer (1825), Skanzoni (1835), Abegg (1873) u. a., namentlich aber Boeck (7) (1873) hatten solche schwere, tödliche Pemphigusfälle beschrieben. Ihnen schlossen sich die gleichlautenden Beobachtungen Winternitz' (62) (1898), Luithlens (37) (1899), Hansteens (21) (1900), Blochs (6) (1900), Ravoglis (49) (1902), Mulerts (44) u. a. an. Und es ist das unzweifelhafte Verdienst Richters (52) (1901), zuerst auf die große Bedeutung derartiger, ungewöhnlich schwerer Pemphigusfälle aufmerksam gemacht zu haben, speziell für das ätiologische Verständnis der inzwischen von Ritter von Rittershain, Bohn, Rosenthal, Escherich u. a. publizierten Fälle von Dermatitis exfoliativa. Tatsächlich bezeichnete Richter schon damals die Dermatitis exfoliativa als nichts anderes, denn „als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum" (l. c. S. 74).

In der Folge waren es namentlich Knöpfelmacher und Leiner (30) (1904), welche auf die engen Beziehungen zwischen Pemphigus und zwischen sog. Dermatitis exfoliativa hinwiesen, und zwar wesentlich mit auf Grund klinischer und anatomisch-histologischer Untersuchungen derartiger „maligner Pemphigusfälle." — Mit Recht konnten sie gegenüber Ritter von Rittershain darauf hinweisen, daß es nicht genüge, nur die ausgesprochenen Fälle von Dermatitis exfoliativa als selbständiges Leiden dem gewöhnlichen benignen Pemphigus mit vereinzelter kleiner Blasenbildung gegenüberzustellen, die zahlreichen Übergangsfälle von sogenanntem „malignem Pemphigus", d. h. mit starker,

unregelmäßiger Blasenbildung und selbst mit Exfoliation (Epidermolyse!) dagegen nicht in das differentialdiagnostische Kalkül einzustellen. Diese schweren, übrigens im Gegensatz zu den Angaben Ritters sehr kontagiösen Pemphigusfälle, von denen sie mehrere anführten, seien gleichartige, nur in ihrer Intensität von der Dermatitis exfoliativa verschiedene Fälle. — Auch die spätere Publikation Hedingers (22) (1906) betraf einen derartigen, klinisch und besonders anatomisch-histologisch und bakteriologisch genau untersuchten Fall. Ferner gehören hierher die Fälle Mulerts (44), 13 von den 15 von Sperk (58) (1914) publizierten Fälle von Dermatitis exfoliativa, 1 von den 9 Pemphigusfällen von Bole und Ruh (9) (1914), 6 von den 23 Pemphigusfällen Reinhardts (50) (1915) und allem Anscheine nach auch 31 von den 33 Dermatitisfällen, welche Finkelstein (l. c. S. 824. 1921) erwähnt, und bei denen er ausdrücklich den Beginn mit Blasenbildung verzeichnete, schließlich noch der Fall von Delbanco (13) (1921). Die Bedeutung derartiger „Übergangsfälle" für die endgültige Auffassung der Dermatitis exfoliativa ist eine sehr große. Auch Verfasser (l. c. [61]) hatte anläßlich einer Pemphigusepidemie kürzlich Gelegenheit zu beobachten, wie 2 anscheinend harmlose, mit je 1—2 Einzelblasen beginnende Pemphigusfälle sich innerhalb weniger Tage in das Bild schwerster Dermatitis exfoliativa verwandelten mit allgemeiner Epidermolyse und Bakteriämie und daran zugrunde gingen. — Während Verf. auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen, die sich freilich nur auf 3 sporadische, von auswärts in die Basler Kinderklinik eingewiesene Dermatitisfälle bezogen, den gutartigen, in Basel keineswegs seltenen Pemphigus und die Rittersche Dermatitis als zwei völlig verschiedene Krankheiten auffassen zu müssen glaubte, ist er durch diese sowie durch 2 weitere klinische Beobachtungen von anfänglich gutartigen und immer deutlicher den Charakter von „zirkumskripter" (Finkelstein l. c.) Dermatitis exfoliativa annehmenden Pemphigusfällen zum überzeugten Anhänger der unitarischen Richtung geworden.

Ob auch das Gegenteil, nämlich Übergang einer Dermatitis exfoliativa in benignen Pemphigus vorkommt, scheint noch nicht erwiesen und ist wohl auch schwer festzustellen, weil Blasenbildung, zum mindesten in Form der Epidermolyse, schon zum Bilde der Dermatitis gehört.

Immerhin beschreibt Hofmann (24) (1913) einen bemerkenswerten Fall [1]) derart bei einem 4 Tage alten Brustkind, das an einer hochroten, vom Kinn über den ganzen Körper

[1]) Ohne der Auffassung Hofmanns, der die Hauptbedeutung seiner interessanten und in der Literatur viel zitierten Beobachtung im Nachweis des Übergangs echter Dermatitis exfoliativa in einen Pemphigus erblickt, nahe treten zu wollen, darf doch vielleicht im Hinblick auf das Fehlen der Epidermolyse und auf das eigentümlich späte Aufschießen der Blasen nach vorgängiger therapeutischer (Bäder!) Behandlung die Frage aufgeworfen werden, ob es sich hier wirklich um Dermatitis exfoliativa und nicht, wie vielleicht auch in dem von Dalla Favera (11) (1909) als Dermatitis exfoliativa publizierten und an Staphylokokkämie verstorbenen Falle, um die Leiner-Morosche Erythrodermia desquamativa gehandelt haben könnte mit Sekundärinfektion durch Staphylococcus pyogenes aureus? — Dalla Favera würde sich freilich gegen eine solche Interpretation seiner Beobachtung verwahren, da er die Leiner-Dariersche Dermatose, trotz des exquisit seborrhoischen Charakters derselben, nicht als spezifische Dermatose anerkennt, sondern bewußt zur Dermatitis exfoliativa (Ritter v. Rittershain) rechnet. — Gerade dadurch aber vermehrt er naturgemäß die Zweifel an der Richtigkeit der Auffassung seines Falles! — Wir begnügen uns damit, diese Frage hier zur Diskussion zu stellen, ohne sie beantworten zu wollen.

wegziehenden, am Kopfe krustösen, im übrigen trockenen, kleienförmig schuppenden Dermatitis erkrankte und das bei der Klinikaufnahme nach 3 Wochen „nirgends Blasen oder Blasenreste" zeigte. Unter Kleienbädern trat Fieber (38,2°) auf, die Schuppenbildung nahm zu und nach 10 weiteren Tagen entwickelten sich überall kleinste, staphylokokkenhaltige Blasen, die unter Rückgang der Hautrötung und Schwellung zusammenflossen und die Haut mazerierten, so daß unter Durchfällen und 39° Fieber schließlich Exitus eintrat. — Die Sektion ergab Pemphigus neonatorum, Pneumonie, Enteritis. — Im Blut fanden sich Staphylokokken (Staphylokokkämie). Am Kinn der Mutter hatten sich 8 frische, linsengroße, staphylogene Impetigopusteln entwickelt.

2. Nebeneinandervorkommen von Pemphigus- und von Dermatitis exfoliativa-Erkrankungen.

Die Kenntnis der im vorigen Abschnitt behandelten „Übergangsfälle", d. h. maligner Pemphigusfälle vom Charakter der Dermatitis exfoliativa lenkte die Aufmerksamkeit naturgemäß auf das Bestehen etwaiger epidemiologischer Zusammenhänge zwischen Pemphigus- und zwischen Dermatitiserkrankungen. — Trotz der Seltenheit und des sporadischen Charakters der letzteren Krankheit ließen sich derartige Zusammenhänge in letzter Zeit mehrfach nachweisen.

So beobachteten Knöpfelmacher und Leiner (30) einen Fall von Dermatitis exfoliativa (Fall 2) mit tödlichem Ausgang und gleichzeitig, und zwar in der Praxis der gleichen Hebamme, zwei gewöhnliche, gutartige Pemphigusfälle. Ebenfalls beschrieben Ravogli (49) (1902) und Hedinger (22) (1906) je einen isolierten, tödlich endigenden Fall von Dermatitis exfoliativa und zu gleicher Zeit, und zwar beide Male bei der gleichen Hebamme einen Fall von gutartigem Pemphigus neonatorum.

Auch die von Behrend (3) (1879) zitierte Littinsche Epidemie von malignem Blasenausschlag, die seinerzeit noch Ritter von Rittershain selbst als echte Dermatitis-exfoliativa-Epidemie bezeichnet hatte (vgl. Knöpfelmacher und Leiner [30] l. c.), hatte enge Beziehungen zum Pemphigus, indem die zwei letzten Erkrankungsfälle harmlose Pemphigusfälle darstellten.

Einen Beweis für die Zusammengehörigkeit von Pemphigus und von Dermatitis exfoliativa bilden ferner die von Bole und Ruh (9) (1914), sowie die von Reinhardt (50) (1915) beschriebenen Pemphigusepidemien, wobei sich im ersten Falle unter 9 Pemphigusfällen eine und im letztern Falle unter 23 Pemphigusfällen fünf Erkrankungen an Dermatitis exfoliativa ereigneten mit tödlichem Ausgang.

Recht instruktiv ist schließlich die von mir (61) kürzlich mitbeobachtete Pemphigusepidemie der Basler Frauenklinik (21 Fälle), weil dieselbe mit ganz leichten Fällen begann und mit ebensolchen wenige Wochen später wieder endigte. Auf dem Höhepunkte der Epidemie aber gingen 3, bereits wieder in häusliche Pflege entlassene Säuglinge an foudroyanter Dermatitis exfoliativa (malignem Pemphigus) zugrunde, während 2 weitere (Fälle 5 und 10 l. c.) an der sog. leichten oder zirkumskripten Form (Finkelstein) der Dermatitis erkrankte Säuglinge mit dem Leben davon kamen.

3. Identität des bakteriologischen Befundes beim Pemphigus und bei der Dermatitis exfoliativa. Gleichartige Blasenbildung auf der Haut älterer Kinder oder Erwachsener bei zufälligen Übertragungen des Pemphigus- oder des Dermatitisvirus.

Unzählige, seit Jahrzehnten mit aller Sorgfalt durchgeführte bakteriologische Untersuchungen des Inhalts der Pemphigusblasen haben mit seltener Übereinstimmung den Nachweis von Staphylococcus pyogenes aureus und albus als einzigen, ernsthaft in Betracht fallenden Befund ergeben (Almquist 1891, Felsenthal 1892, Strelitz [59] 1893, Peter 1896, Soltmann 1898, Bloch [6] 1900 [Staphylokokken neben Streptokokken]; Matzenauer [39] 1900 u. [40] bis auf Jadassohn [27] 1912 und Reinhardt [[50] 1915 und Dohi [14], Fuchs [19], Lewandowsky [35] 1921 und 1922).

Ebenso sind aus den Epidermisfetzen und aus dem Blaseninhalt bei Dermatitis exfoliativa fast ausnahmslos Staphylokokken in Reinkultur, bei tödlich endigenden Fällen vielfach auch aus dem Blut und aus den Geweben gezüchtet worden (Winternitz [62] 1898, Hansteen (21] 1900, Knöpfelmacher und Leiner [30] 1904, Hedinger [22] 1906, Hofmann [24], Tamm [60] 1913, Sperk [58] 1914, bis auf Reinhardt [50] 1915 und meine eigenen 4 neuesten Fälle l. c. [61]). — Nur der Engländer Skinner (57) (1910) spricht auf Grund bakteriologischer Resultate den Streptococcus pyogenes als Erreger des Pemphigus und der Dermatitis exfoliativa an (vgl. Macleod [42] 1920). Wenn man auch mit Heubner, Finkelstein und neuerdings wieder mit Bierende (5), Delbanco (13) u. a. die Möglichkeit nicht völlig ausschließen darf, es handle sich bei den nachgewiesenen banalen Eitererregern (Staphylokokken) um bloße Sekundärinfektionen und nicht um die eigentliche Krankheitsursache, so läßt doch das Fehlen anderweitiger spezifischer Erreger (die von Lipschütz [36] 1912 im Blaseninhalt nachgewiesenen und als „Anaplasma liberum" bezeichneten eosinophilen Körperchen haben bisher keine Bestätigung gefunden!), namentlich aber die Konstanz, Ausschließlichkeit und Reichhaltigkeit des Staphylokokkenbefundes beim Pemphigus und bei Dermatitis exfoliativa kaum eine andere als eine ätiologische Deutung dieses Befundes zu.

Die logische Konsequenz dieser Auffassung hat Jadassohn und seine Schule dazu geführt, beide Krankheiten zu den exogenen Pyodermien zu zählen. Und zwar führt Jadassohn („Über Pyodermien" 1912 und Grundriß der Dermatologie von Darier 1913) in seinem instruktiven Schema über die exogen entstehenden Pyodermien den Pemphigus neonatorum contagiosus, den er mit dem seltenen und ätiologisch identischen Pemphigus der älteren Kinder unter dem Namen „Pemphigoid" (NB. zum Unterschied vom nicht ansteckenden gewöhnlichen Pemphigus des Erwachsenen!) vereinigt, als Repräsentanten der sog. zirkumskripten, aber im Gegensatz zur Pustel und zum Furunkel, nicht an die Drüsenorgane der Haut gebundenen Staphylodermien an, die Dermatitis exfoliativa dagegen als Repräsentanten einer diffusen Hautinfektion mit dem Staphylokokkus bzw. (Skinner) mit dem Streptococcus pyogenes. d. h. einer sog. diffusen Staphylodermie.

Mit dieser pyogenen, speziell staphylogenen Ätiologie beider Krankheiten stehen nun die bekannten Gesetze ihrer Übertragbarkeit auf Gesunde,

und zwar auf Gleichaltrige (Säuglinge), sowie auf Erwachsene durchaus im Einklang (grobe Kontaktinfektionen!).

Die vermehrte Empfänglichkeit der zarten Säuglingshaut gegenüber exogenen, speziell infektiösen Reizen erklärt das charakteristische epidemische Auftreten des Pemphigus sowohl, als der häufig damit vergesellschafteten Dermatitis exfoliativa in Anstalten, im Wirkungsbereich bestimmter, als Infektionsquelle in Frage kommender Persönlichkeiten (Ärzte, Hebammen). Die relative Immunität der derben, zudem durch die Kleidung weitgehend gegen grobe pyogene (staphylogene!) Infekte geschützten Haut der Erwachsenen findet ihren deutlichen Ausdruck in der Seltenheit und in der Lokalisation (Gesicht, speziell Mammae!), endlich in der veränderten anatomischen Beschaffenheit (impetiginöse, d. h. eitrige, selten rein seröse Blasen!) der gelegentlich entstandenen pemphigoiden (staphylogenen) Übertragungen, für welche in der Literatur bezeichnenderweise promiscue bald der Name Pemphigus- bald Impetigoblase gebraucht wird.

In bezug auf den Pemphigus neonatorum und dessen epidemiologisches Verhalten, ferner in bezug auf die dabei beobachteten, für dessen pyogene Ätiologie bedeutsamen Übertragungen auf Erwachsene hat schon Richter (52) (1901) die nötigen ausführlichen Angaben gemacht. — Richter hat aus der Literatur 25 Anstaltsepidemien von Pemphigus neonatorum gesammelt und darunter mehr als ein Dutzend Fälle von Pemphiguserkrankungen bei Erwachsenen (Müttern oder Pflegerinnen der erkrankten Kinder) namhaft gemacht. — Ferner 30 Stadtepidemien, meist in der Praxis bestimmter Hebammen, wobei vielfach vereinzelte pemphigusartige Blasen auch bei Müttern und älteren Geschwistern beobachtet wurden. Später hat Escherich (16) (5. Dermatologenkongreß) eine kleine Spitalepidemie von Pemphigus neonatorum beschrieben mit Übergreifen auf ältere Kinder, und infolgedessen vorgeschlagen, das Beiwort neonatorum durch das passendere infantum zu ersetzen (Pemphigus infantum). Im Jahre 1903 trat Hagenbach-Burckhardt (20) dieser Ansicht bei, nachdem er im Basler Kinderspital hintereinander 6 ältere Kinder (Saalgenossen und Bettnachbarn eines wegen Pemphigus neonatorum eingewiesenen Säuglings!) an einem staphylogenen Blasenausschlag hatte erkranken sehen. — Hagenbach und vor ihm schon Rosenthal (1895) sprachen von echten Pemphigusblasen und glaubten dieselben von gewöhnlichen Impetigoblasen unterscheiden zu sollen. — Doch sprachen Bahr (1896) und Hauk (1897) bei ähnlichen Anlässen (Pemphigusübertragungen auf ältere Kinder und Erwachsene!) bereits im heutigen Sinne von der Ausbildung typischer Impetigobläschen. — Blasen „mit braunroter Abheilung", also nach unseren heutigen Kenntnissen wohl zweifellos Impetigoblasen an der Brust und Hand der Mutter eines an Pemphigus erkrankten Säuglings beschrieben auch Knöpfelmacher und Leiner (l. c. Fall 3). Kowatzki (31) sah Übertragung durch die Hände einer Wärterin. Porter (48) erwähnt 2 Spitalendemien von Pemphigus und bei der einen das Vorkommen verschiedener Blasenausschläge bei Erwachsenen. — Finkelstein sah bei Pemphigusübertragungen auf Erwachsene Impetigoblasen und bei Impetigoübertragungen von Erwachsenen (Arzt!) auf Säuglinge typischen Pemphigus bei letzteren entstehen. — Eine ganze Reihe impetigoartiger, staphylogener Blasen an den Mammae einzelner

stillender Mütter konnte Verf. ferner anläßlich der kürzlichen Pemphigusepidemie an der Basler Frauenklinik (l. c. [61]) beobachten.

Bei der Dermatitis exfoliativa sind entsprechend der Seltenheit, vielleicht auch der tatsächlich geringeren Kontagiosität (?)[1]) dieser schweren Krankheit, Übertragungen auf ältere Personen bisher erst spärlich beschrieben worden. — Doch hat Ostermayer (46) (1903) bei der Mutter eines an Dermatitis exfoliativa verstorbenen Säuglings multiple Blasen an der Brust (ohne bakteriologischen Befund!) beobachtet, die mit bräunlicher Pigmentierung abheilten. Ebenso Knöpfelmacher und Leiner vereinzelte Pemphigusblasen bei der zweijährigen Schwester eines an Dermatitis exfoliativa verstorbenen Neugeborenen (l. c. Fall 2). Typische Impetigo-contagiosa-staphylogenes-Blasen bei der Mutter eines an Dermatitis exfoliativa verstorbenen Kindes sahen Hofmann (24) (1913), Tamm (60) (1913), ferner Delbanco (13) (1921); letzterer in Form einer sog. Staphylokokkentourniole am Finger der betreffenden Mutter. — Auch Fuchs (19) (1922) erwähnt Blasenbildung bei den Müttern dreier Kinder mit „Pemphigus malignus". — Ausgedehnte, an Dermatitis exfoliativa direkt erinnernde und daher angeblich spezifische (vgl. unten!) Blasenbildung an der Mamma einer Mutter, deren Säugling soeben an Dermatitis exfoliativa gestorben war, beschreibt Kaufmann-Wolf (29) (1915). — Verf. selbst (l. c. Fall 4) sah kürzlich eine große sterile Impetigoblase an der Brust der Mutter eines bald darauf im Kinderspital an Dermatitis exfoliativa gestorbenen Säuglings.

Kurz rekapituliert findet sich also beim häufigen Pemphigus sowohl als bei der seltenen Dermatitis exfoliativa fast regelmäßig der nämliche bakteriologische Befund: Staphylococcus pyogenes aureus. Und zwar beim Pemphigus ausschließlich in den Blasen, bei der Dermatitis exfoliativa im Blaseninhalt, in den Hautfetzen, außerdem aber gelegentlich auch im Blut und in den inneren Organen. Damit wird der rasche und schwere Krankheitsverlauf in vielen (nicht in allen [Finkelstein]!) Fällen von Dermatitis exfoliativa hinlänglich erklärt (Sepsis, Staphylokokkämie!). Es entwickeln sich ferner bei zufälligen Übertragungen des Pemphigus oder der Dermatitis exfoliativa auf ältere Kinder oder auf Erwachsene (Brüste stillender Mütter!) beide Male die nämlichen, bald vereinzelten, bald multiplen Blasen, die je nach Gutdünken bald als „Pemphigusblasen, bald als „Impetigoblasen" bezeichnet zu werden pflegen. — Diese Unsicherheit der Nomenklatur erklärt sich aus der lange Zeit und bis in die jüngste Zeit hinein schwankenden Ätiologie und Interpretation des Begriffs „Impetigo contagiosa", die einen kleinen Exkurs in dieses eng verwandte Gebiet der Dermatologie an dieser Stelle nötig macht.

Solange nämlich die Sabouraudsche Auffassung von der rein streptogenen Ätiologie der Impetigo contagiosa Geltung hatte (34), unterschied man in der Dermatologie den Pemphigus contagiosus neonatorum et infantum, das „Pemphigoid" Jadassohns scharf von der Impetigo contagiosa, und zwar namentlich auf Grund seiner wesentlich staphylogenen Ätiologie. Und obgleich Matzenauer (39 u. 40) im Gegensatz zu Sabouraud schon im Jahre 1900 in sorgfältigen histologischen und bakteriologischen Untersuchungen die

[1]) Eine solche fehlt ja nach Ritter von Rittershain angeblich ganz!

Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa bzw. der Pemphigus- und der Impetigoblase verfochten hatte, so haben doch erst die neueren Untersuchungen der Jadassohnschen Schule dieser Auffassung allmählich zur allgemeineren Anerkennung verholfen. Schon 1912 unterschied Jadassohn (27) neben der gewöhnlichen streptogenen Impetigo (Sabouraud) eine seltene, staphylogene und dementsprechend auch ein streptogenes und ein staphylogenes „Pemphigoid". — Denn für ihn, so gut wie für Matzenauer, Luithlen (38) u. a. Dermatologen stand die ätiologische und histologische Identität der Pemphigus- und der Impetigoblase längst fest, und die geringen klinischen Differenzen (Fehlen des roten Blasenrandes und der Krustenbildung, rein seröser Blaseninhalt beim Pemphigus!) fanden in der oben von uns vorweggenommenen Weise ihre einleuchtende Erklärung (größere Empfänglichkeit und abweichende Reaktion der zarten Säuglingshaut gegenüber den nämlichen Eitererregern im Vergleich zur derben, weniger empfänglichen Haut älterer Personen!). Widerspruchsvoll blieb bloß noch die Tatsache der überwiegend streptogenen Ätiologie der Impetigo im Gegensatz zu der fast ausnahmslos staphylogenen Ätiologie des Pemphigoids und der damit verwandten Ritterschen Dermatitis exfoliativa. — Hier haben nun die neuesten Untersuchungen Lewandowskys (35) (1920 u. 1922) klärend gewirkt. — Lewandowsky gelang durch Befolgung eines besonderen Impfverfahrens der Nachweis, daß die staphylogene Impetigo keineswegs so selten ist, wie bisher angenommen, daß sie ferner schon klinisch durch bestimmte Merkmale (reichliche, rein seröse Blasenbildung bei geringer oder fehlender Krustenbildung, Abheilung mit Hinterlassung bräunlicher Hautpigmentierung, sehr wahrscheinlich auch durch vermehrte Kontagiosität!) charakterisiert und von der streptogenen Impetigo unterschieden ist. Mit anderen Worten: Die gar nicht seltene staphylogene Impetigoblase besitzt, im Gegensatz zur Impetigo streptogenes, alle Merkmale der reinen Pemphigusblase und ist mit dem Säuglingspemphigoid identisch. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 138. Hamburger Kongreßbericht S. 443. 1922.)

Der Pemphigus contagiosus oder das Säuglingspemphigoid muß somit nach der Jadassohnschen Schule aufgefaßt werden als eine Impetigo bullosa staphylogenes. Und die vom Pemphigoid bloß durch die diffusere Ausbreitung verschiedene Dermatitis exfoliativa bezeugt ihre nosologische Zusammengehörigkeit zum Pemphigus contagiosus durch ihre gleichfalls staphylogene Ätiologie und durch die Ausbildung entsprechender Einzelblasen von Impetigo bullosa staphylogenes-Charakter bei zufälligen Übertragungen auf die Haut älterer Personen.

Der Vollständigkeit halber wäre schließlich an dieser Stelle noch zu erwähnen, daß den verschiedenen, oben aus der Literatur angeführten wechselseitigen Übertragungen von Pemphigus und von Dermatitis exfoliativa einerseits und von Impetigo contagiosa andererseits, entsprechende experimentelle Inokulationsergebnisse zur Seite stehen (Strelitz [59], Matzenauer [39], Nakao [45], Lewandowsky [35], Landsteiner, Levaditi und Prasek [32] u. a.). Auch sie scheinen zu bestätigen, daß Pemphigus- und Impetigoblase zu den „oberflächlichen, nicht an die Drüsenorgane der Haut gebundenen, zirkumskripten Pyodermien" (Jadassohn) gehören und daß derartige, auf der

Haut Gesunder absichtlich (experimentell) oder unabsichtlich erzeugte Blasenbildungen, sei es mit oder ohne Nachweis der ursächlichen Erreger, einen direkten Rückschluß gestatten auf die spezifisch parasitäre Natur der Grundkrankheit (Pemphigus, Dermatitis exfoliativa, Impetigo).

4. Nachweis der nämlichen, bloß graduell voneinander unterschiedenen anatomisch-histologischen Hautveränderungen beim Pemphigus und bei der Dermatitis exfoliativa.

Bei der Pemphigusblase handelt es sich histologisch nach Luithlen (38 u. 43) um ein zirkumskriptes Ödem mit kleinzelliger Infiltration der Epidermis, speziell des Rete, von dem die intakte Hornschicht durch die einsetzende Exsudation blasig abgehoben wird.

Bei der Dermatitis exfoliativa handelt es sich um den gleichen Auflockerungs- und Infiltrationsprozeß der Haut, nur mit dem Unterschied, daß hier die tieferen Hautpartien, das Korium und die Papillarschicht weit mehr in Mitleidenschaft gezogen sind, so daß es teilweise zur Loslösung der ganzen Epidermis (nicht bloß der Hornschicht wie beim Pemphigus und bei der histologisch identischen Impetigo!) kommt.

Nach Hansteen, Winternitz, Knöpfelmacher und Leiner, Hedinger und Delbanco, welche genaue vergleichende histologische Untersuchungen vorgenommen haben, sind die von ihnen bei Dermatitis exfoliativa gefundenen Hautveränderungen identisch, bloß graduell unterschieden von denjenigen beim Pemphigus.

Nach Luithlen, Bender, Pik, Rille, Dalla Favera handelt es sich beim Pemphigus und bei der Dermatitis anatomisch-histologisch um zwei völlig verschiedene Dinge: Das erste Mal um einen Reizzustand (exogenen Infekt!) der obersten Epidermisschichten, das zweite Mal um eine schwere entzündliche Affektion der tiefen Hautpartien unbekannten Ursprungs.

Kritischer Rückblick, Rekapitulation und Schluß.

Überblicken wir noch einmal die verschiedenen sub 1. bis 4. erwähnten Einzelheiten, so wird man zugeben müssen, daß die unitarische Richtung, welche den Pemphigus contagiosus und die Dermatitis exfoliativa als Folgezustand der gleichen exogenen Infektion der Haut mit pyogenen Erregern (vorwiegend Staphylokokken!) anspricht, die Beweischancen auf ihrer Seite hat.

Der von Ritter von Rittershain seltsamerweise geleugnete Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa mit dem gewöhnlichen gutartigen Pemphigus neonatorum ist durch das gleichzeitige, vielfach gehäufte Vorkommen beider Krankheiten und durch die sog. „Übergangsfälle" heute über jeden Zweifel erhaben. — Ebenso ist die von Ritter v. Rittershain ursprünglich in Abrede gestellte parasitäre und kontagiöse Natur seiner Dermatitis einwandfrei festgestellt durch den klinischen Verlauf, durch den nahezu konstanten Nachweis virulenter Eitererreger, und zwar der gleichen (Staphylococcus pyogenes aureus) wie beim Pemphigus und bei den übrigen oberflächlichen Pyodermien (Impetigo contagiosa!), namentlich aber durch die gelegentlichen Übertragungen der Krankheit auf andere Menschen. — Die in der Haut und bei tödlichem Ausgang

vielfach auch im Blut nachgewiesenen Staphylokokken bilden einen zu konstanten und zu ausgesprochenen Befund, um lediglich als zufällige Sekundärinfektionen ohne ätiologische Bedeutung angesprochen werden zu können.

Und wenn bisher bei den vorgekommenen Übertragungen auf ältere Kinder und auf Erwachsene (Mütter) nur einfache Blasenbildung meist von Impetigo contagiosa-Charakter, nicht das volle Bild der Dermatitis exfoliativa beobachtet worden ist [1]), so spricht auch das für die Identität des betreffenden Erregers mit demjenigen des Pemphigus bzw. der Impetigo contagiosa bullosa, speziell staphylogenes, mit andern Worten: für die ätiologische Einheit und die Zusammengehörigkeit dieser 3 Dermatosen.

Am meisten gehen die Anschauungen maßgebender Autoren zur Zeit noch auseinander auf demjenigen Gebiet, wo a priori noch am ehesten eine Klärung der Frage nach den Unterschieden zwischen Pemphigus und Dermatitis zu erwarten gewesen wäre, nämlich auf histologischem Gebiet. — Hier steht Behauptung gegen Behauptung. Doch haben sich auch hier die Chancen zugunsten der Unitarier verschoben. Denn wenn man auch Luithlen (37) und Bender (4) zugeben muß, daß die von ihnen bei ihren Fällen von charakteristischer Dermatitis exfoliativa (Ritter) mit starker primärer Rötung und Schwellung der Haut und mit sekundärer Blasenbildung erhobenen Veränderungen durchaus für eine schwere, von der Tiefe nach außen tendierende entzündliche Dermatose sprechen, so unterliegt doch auch keinem Zweifel, daß die von Hansteen und namentlich die von Knöpfelmacher und Leiner, sowie die von Hedinger und von Delbanco gefundenen histologischen Veränderungen sich völlig mit denjenigen Luithlens und Benders decken. Und doch handelte es sich hier zum Unterschied von den ersterwähnten Fällen um lauter Beobachtungen von einfacher primärer Blasenbildung wie beim Pemphigus neonatorum, die erst sekundär in diffuse Hautrötung übergingen. — Der anatomisch-histologische Prozeß ist also überall genau der nämliche bei allen letal endigenden Fällen und läßt keinen Schluß zu auf eine verschiedene Entstehungsart (aus der Tiefe oder nach Art der epidermalen Blasen von außen

[1]) Dem viel zitierten, weil bisher einzigen Fall von angeblicher Übertragung einer echten Dermatitis exfol. circumscripta (nicht bloß einer Pemphigus- oder einer Impetigoblase!) auf die Brust einer stillenden Mutter (Kaufmann-Wolf l. c. [29]) vermag ich nicht die gleiche Beweiskraft zuzuerkennen wie die betreffende Autorin und wie selbst Finkelstein (l. c.) Die betreffenden, als „exfoliative Dermatitis“ angesprochenen Veränderungen (ausgedehnte Blasen- und Krustenbildung neben diffuser Hautrötung!) fanden sich nämlich laut Beschreibung und Abbildung bloß an der Unterseite der linken Mamma, d. h. an einer Hautstelle, die der Mazeration durch Schweißbildung und mechanische Scheuerung in hohem Grade ausgesetzt ist. — Eine unbedeutende primäre Impetigoblase in dieser gefährdeten Zone vermag sehr wohl, durch die beständigen mechanischen Insulte der gegeneinander reibenden Hautpartien gereizt, zu weiteren Autoinokkulationen und dadurch, zumal bei gleichzeitiger starker Schweißbildung, zu einem ausgedehnten lokalen Entzündungszustand der Haut vom Aussehen einer zirkumskripten Dermatitis exfoliativa Anlaß zu geben, ohne doch deshalb im mindesten Anspruch auf Spezifität erheben zu dürfen. Diese Erklärung scheint uns um so plausibler, als die betreffende Patientin vorgängig ihrer Erkrankung an der Brust, an eitrigen Impetigoblasen am Kinn und Vorderarm litt, von denen aus ebensogut eine Übertragung auf die Brust möglich war. Erst weitere derartige Beobachtungen von Übertragungen auf andere völlig freiliegende Hautpartien würden unseres Erachtens die Diagnose „echte Dermatitis exfoliativa“ rechtfertigen.

nach innen!) und dadurch auf eine ätiologische Differenz zwischen den einzelnen Fällen. — Wenn daher Dalla Favera (1909) die Fälle Knöpfelmachers und Hedingers als sog. „bloße maligne Pemphigusfälle“ im Sinne Luithlens, Piks, Rilles und der übrigen strengen Dualisten von der echten Dermatitis exfoliativa (Ritter) scheiden und als nicht beweiskräftig für die Pathologie dieser Dermatose hinstellen will, so bestätigt er damit nur, daß zwischen schwerem (malignem) Pemphigus neonatorum und zwischen Dermatitis exfoliativa anatomisch-histologisch ebensowenig irgendwelche Unterschiede bestehen, wie klinisch und bakteriologisch.

Weil auf dem Gebiete der schweren oder Übergangsfälle, d. h. in den vorgeschrittenen Stadien der beiden angeblich verschiedenartigen Hautinfekte Pemphigus und Dermatitis exfoliativa sich alle Unterschiede verwischen, wurde neuerdings das Hauptgewicht in differentialdiagnostischer Beziehung auf die Verschiedenheit der Initialstadien gelegt. — So soll nach Luithlen u. a. der Beginn mit entzündlicher Rötung und Schwellung der Haut, das primäre Erythem ohne jede Blasenbildung bloß mit dem Symptom der Epidermolyse für Dermatitis exfoliativa pathognomonisch sein, die isolierte, reizlose primäre Blase dagegen für Pemphigus neonatorum.

Allein auch diese angeblichen klinischen Unterschiede der Initialformen beider Affektionen bestehen bei genauem Zusehen nicht zu Recht. — Ist doch z. B. nach Finkelstein (l. c.) gerade der Beginn mit reiner Blasenbildung auf intakter (nicht geröteter!) Haut neben Epidermolyse charakteristisch für Dermatitis exfoliativa. Ja Finkelstein bezeichnet die von Luithlen und von verschiedenen anderen Seiten hervorgehobene initiale Rötung und Verdickung mit Schuppung der Haut direkt als irrig. Selbst in den sehr seltenen und nach Finkelstein stets gutartigen Fällen von Dermatitis exfoliativa, die ohne Blasenbildung bloß mit Epidermolyse verlaufen (vgl. auch Sperk l. c.), sei die übrige Haut nicht verändert, sogar blaß (l. c. S. 824).

Freilich Finkelstein geht hierin entschieden etwas zu weit. Es besteht kaum ein Zweifel darüber, daß neben diesem Beginn mit reiner Blasenbildung, die in der Tat auf völlig reizloser blasser Haut erfolgen kann, in sehr vielen und gerade in schweren Fällen von Dermatitis ein deutliches erythematöses Vorstadium, eine Rötung und selbst eine Verdickung der Haut der diffusen Abhebung der Epidermis[1]) vorausgeht. Schon Knöpfelmacher und Leiner (l. c.) haben daher mit Ritter v. Rittershain (Behrend-Littin) gar nicht unzweckmäßig zweierlei klinische Verlaufsarten der Dermatitis exfoliativa unterschieden: 1. Epidermolyse nach vorgängiger Blasenbildung und 2. Epidermolyse nach vorgängigem Erythem mit Schuppung. Und das gelegentliche Ausbleiben umschriebener Blasenbildung im letzteren Falle suchten diese Autoren durch eine besonders rasche und intensive Epidermylose zu erklären. — Fest steht ferner (vgl. auch

[1]) Die diffuse Abhebung der obersten Epidermisschichten, d. h. die zuerst von Nikolsky beim sog. Pemphigus foliaceus (Cazenave) beschriebene und seither vielfach auch als sog. Nikolskysches Symptom bezeichnete Epidermolyse besteht in einer spontan oder auf leichten Fingerdurck erfolgenden Ablösung der obersten Hornschicht in Gestalt weißlichgrauer, faltiger Blasen von Linsen- bis Talergröße. Die Epidermolyse zeigt sich namentlich in der Umgebung größerer Blasen. Sie kann sich aber gelegentlich auch diffus über den ganzen Körper erstrecken. Sie gilt als pathognomonisch für Dermatitis exfoliativa und alle schwereren Pemphigusfälle.

die neueren trefflichen klinischen Schilderungen der Dermatitis exfoliativa von v. Reuß (l. c.) und von Ibrahim (l. c.), daß ausgesprochene Blasenbildung und daneben umschriebene Rötung und Verdickung der Haut gelegentlich am gleichen Individuum vorkommen können. Finkelstein beschreibt das übrigens selbst bei zwei Fällen seiner sog. zirkumskripten Dermatitis exfoliativa. Und auch Verf. hat das kürzlich bei einem von zwei Fällen von benigner und langsam verlaufender Dermatitis exfoliativa, die unter der Diagnose Pemphigus in die Basler Kinderklinik eingeliefert worden waren, feststellen können (l. c. Fall 5): Neben fortschreitender Abhebung der scheinbar ganz intakten und blassen Epidermis am Hals und an den Händen fand sich in der Kinngegend, der bekannten Lieblingsstelle der Dermatitis exfoliativa, sowie über dem Sternum je eine talergroße, umschriebene entzündliche Rötung und Schwellung der Haut mit leichter oberflächlicher Krustenbildung, die der nachfolgenden Blasenbildung an diesen Stellen um zwei Tage vorausging. — Beide Fälle heilten unter sorgfältiger Trockenbehandlung aus. — Bei beiden Fällen fanden sich die Initialstadien des Pemphigus und gewisser Dermatitisfälle nebeneinander vor, so daß man über die Bezeichnung füglich im Zweifel sein konnte. Die ausgesprochene, umschriebene Epidermolyse in beiden Fällen entschied schließlich zugunsten der Diagnose Dermatitis exfoliativa.

Der Ausspruch Hedingers (l. c.), der sich vorerst nur auf schwere, letale Fälle bezog, es bleibe dem persönlichen Ermessen des Beobachters freigestellt, die Affektion als Dermatitis exfoliativa oder als Pemphigus neonatorum zu bezeichnen, trifft somit auch auf gewisse leichte, zirkumskripte Formen zu: reizlose Blasenbildung neben umschriebener Hautrötung mit Epidermolyse kommt gelegentlich promiscue vor und verwischt die Unterschiede zwischen Pemphigus und Dermatitis exfoliativa auch in leichten Fällen, im Initialstadium völlig.

Die einfache Blase (Bulla), die Luithlen und mit ihm viele Dualisten als ausschließliches anatomisches Charakteristikum des Pemphigus, d. h. des oberflächlichen Hautinfekts erklärten, im Gegensatz zum angeblich tiefen Beginn des Leidens mit initialem Ödem (Erythem) bei der sog. Dermatitis exfoliativa, kommt augenscheinlich auch im letzteren Falle zur Ausbildung, sei es als sekundäre Einzelblasen, sei es als diffuse Abhebung der Epidermis in Gestalt der Epidermolyse. Für das Verständnis des Infektionswegs (ob exogen oder von innen nach außen!) ist sie nicht zu verwerten. — Beim Pemphigus und bei der sog. Dermatitis exfoliativa, die nichts anderes als ein schwerer Pemphigus ist, handelt es sich immer um exogene, und, wie wir heute mit Jadassohn glauben sagen zu dürfen, um pyogene Hautinfektion. Ob es zu reiner Blasenbildung (Finkelstein) kommt, ob derselben ein entzündliches Erythem (Luithlen, Fall Hofmann?) vorausgeht oder auch nachfolgt (Fall Hedinger), oder ob die diffuse Epidermolyse mit oder ohne Erythem prävaliert, hängt mit den Besonderheiten jedes einzelnen Krankheitsfalles zusammen und läßt sich differentialdiagnostisch nur sehr unvollkommen oder gar nicht verwerten.

Virulenzschwankungen des Erregers, verschiedene Empfänglichkeit, Alter und Vulnerabilität der betreffenden Säuglingshaut, also individuelle und graduelle Unterschiede, außerdem äußere mechanische

Momente (Pflegeschäden [Wieland], Schwitzpackung [Sperk], überhaupt alle die Autoinokulation befördernden Faktoren!) dürften in letzter Linie verantwortlich zu machen sein für die Polymorphie des ganzen pemphigoiden Krankheitswesens, bzw. für das Entstehen von einfachem gutartigem Pemphigus oder von schweren, dermatitis-exfoliativa-artigen Pemphigusfällen.

Wir kommen somit auf Grund des neueren Literaturstudiums sowie eigener klinischer Erfahrungen zum Schluß, daß bei vorurteilsloser Betrachtung kaum andere Unterschiede in Betracht fallen dürften zwischen der sog. Dermatitis exfoliativa (Ritter v. Rittershain) und dem Pemphigus contagiosus, als solche gradueller Natur, daß ferner die neuere, durch Richter und Knöpfelmacher und Leiner eingeleitete und von Jadassohn und dessen Schule am schärfsten betonte Auffassung, wonach die beiden, seit Durchführung der modernen aseptischen Säuglingspflege immer seltener gewordenen Hautkrankheiten Pemphigus und Dermatitis exfoliativa auf der nämlichen exogenen Infektion der zarten Säuglingshaut mit den gewöhnlichen Eitererregern, spez. mit dem Staphylococcus pyogenes aureus beruhen, sowohl mit der Klinik, als mit der Bakteriologie, als mit der Histologie beider, durch zahlreiche Übergangsfälle eng miteinander verknüpfter Symptomenkomplexe, noch am besten übereinstimmt. Es dürfte sich beide Male um oberflächliche Pyodermien (Jadassohn) handeln, freilich mit einem eigenartigen, für das erste Säuglingsalter ganz charakteristischen Einschlag.

Gewisse, auf den ersten Blick recht auffällige Unterschiede unter sich sowohl, als gegenüber den übrigen Pyodermien des Kindesalters, bleiben ja zweifellos bestehen: So die Häufigkeit, die hohe Kontagiosität und das protrahierte, in einzelnen Schüben ablaufende Krankheitsbild des gewöhnlichen Pemphigus und im Gegensatz dazu die Seltenheit, die anscheinend geringere Kontagiosität und der rasche, in einem einzigen Anfall beendete Ablauf der sog. Dermatitis exfoliativa. Ferner gegenüber den anderen Pyodermien das Zurücktreten des „impetiginösen", eitrigen Charakters der Entzündung vor mehr serösen Entzündungsprodukten. — Wer auf Grund dieser klinischen Unterschiede, unter bewußter Vernachlässigung der bakteriellen Befunde als bloßer Sekundärinfektionen einstweilen noch festhalten will an einer gewissen Spezifität der beiden Krankheitsbilder unter sich sowohl, als gegenüber den übrigen Pyodermien des jungen Säuglingsalters, kann vielleicht zur Zeit noch nicht als zwingend widerlegt gelten. Und es erklären sich von diesem skeptischen Gesichtspunkte aus die andauernden Forschungen nach einem anderweitigen, spezifischen Pemphigus- resp. Dermatitis-exfoliativa-Erreger zur Genüge (Lewaditi und Landsteiner, Lipschütz, Bierende, E. Delbanco u. a.). Immerhin sind dieselben bisher durchaus unbefriedigend ausgefallen, und auch in Zukunft sind schwerlich andere Resultate zu erwarten.

Berücksichtigen wir andererseits das Wesen und die bekannten Bedingungen für das Eintreten eines beliebigen pyogenen Hautinfekts beim Neugeborenen und jungen Säugling (fast ausnahmslos grobe Kontaktinfektionen infolge Pflegefehler!), die ungleiche, individuell und konstitutionell wechselnde Empfänglichkeit der überaus zarten Säuglingshaut und die Eigenart der entsprechenden Abwehrreaktionen, welche sich von denjenigen

aller späteren Altersperioden scharf unterscheiden durch die Neigung zu einfacher (seröser) Blasenbildung und zur Weiterverbreitung auf dem Wege der Autoinokulation; berücksichtigen wir ferner die ungemein wechselnde und für den Charakter des einzelnen Krankheitsbildes kaum weniger als die ungleiche Lokaldisposition der Haut maßgebende Virulenz der ursächlichen Eitererreger (vorwiegend Staphylokokken), so haben wir damit diejenigen Faktoren gekennzeichnet, welche infolge ihrer Variabilität für die Polymorphie des im Grunde einheitlichen pemphigoiden Krankheitswesens verantwortlich gemacht werden müssen, welche uns aber auch die eben entwickelte moderne unitarische Auffassung von dessen rein exogen-pyogener Natur heute als durchaus verständlich, ja als kaum mehr zweifelhaft betrachten lassen.

VI. Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom kindlichen Skorbut.

Von

W. Stoeltzner-Halle a. S.

Literatur.

Moeller: Akute Rachitis. Königsberger Med. Jahrbüch. Bd. 1, H. 3. 1859.
— Zwei Fälle von akuter Rachitis. Königsberger Med. Jahrbücher. Bd. 3, H. 2. 1862.
Bohn: Beiträge zur Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 1. 1868.
Foerster: Ein Fall von akuter Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 1. 1868.
Ingerslev: Et Tilfälde of Skjörbug hos et Barn. Hospitalstidende. 14. Aarg. Nr. 31. 1871.
Cheadle: Clinical lecture on three cases of scurvy supervening on rickets in young children. Lancet. Nov. 16. 1878.
— Hospital for sick children great Ormond-Street. Reports. Brit. med. Journ. Dec. 20. 1879.
— Osteal or periosteal cachexia and scurvy. Lancet. July 15. 1882.
Barlow: On cases described as acute Rachitis, which are probably a combination of scurvy and rickets, the scurvy being an essential and the rickets a variable element. Med. chir. Transact. London. Bd. 66. 1883.
Pott: Über Skorbut im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46 u. 47. 1891.
Heubner: Über die skorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlowsche Krankheit). Vortrag, gehalten in der mediz. Gesellschaft zu Leipzig. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1892.
Nägeli: Beitrag zur Pathologie und zum Wesen der Barlowschen Krankheit. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 17. 1897.
Schmorl: Über Störung des Knochenwachstums bei Barlowscher Krankheit. Verhandl. d. Naturforsch.-Vers. in München 1899.
Schoedel und Nauwerck: Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Jena: Gustav Fischer 1900.
Hagenbach-Burckhardt: Die Barlowsche Krankheit in der Schweiz. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 24. 1902.
Heubner: Über die Barlowsche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1903.
Fränkel, Eugen: Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7. 1903.
Barlow: Scorbut infantile. Traité des maladies de l'enfance. Herausgegeb. von Grancher und Comby. 2. Aufl. Bd. 1. Paris: Masson et Cie. 1904.
Looser: Über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglingsskorbut). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62. 1905.
Bernheim-Karrer: Säuglings-Skorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch. Korrespbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 19. 1907.

Schmorl: Über die Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65. 1907.
Holst und Frölich: Experimental studies relating to ship-beri-beri and scurvy. Journ. of Hyg. Cambridge. Oktober 1907.
Rehn: Frühsymptom der Barlowschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1908.
Hoffmann: Neuere Untersuchungen über Anatomie und Klinik der Barlowschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7, Nr. 12. 1908.
Fränkel, Eugen: Die Möller-Barlowsche Krankheit. Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Hamburg: Lucas Gräfe und Sillem 1908.
Frölich: Experimentelle Untersuchungen über infantilen Skorbut. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 3. 1910.
Koren: Skorbut durch einseitige Kost. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 3. 1910.
Holst und Frölich: Über experimentellen Skorbut. Ein Beitrag zur Lehre von dem Einfluß einer einseitigen Nahrung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. 1912.
Fürst: Weitere Beiträge zur Ätiologie des experimentellen Skorbuts des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. 1912.
Frölich: Experimentelle Untersuchungen über den infantilen Skorbut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 72. 1912.
Hart: Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlowsche Krankheit) nach experimentellen Untersuchungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. 1912.
Baumann und Howard: Metabolisms of scurvy in an adult. Arch. of Internat. Med. Vol. 9. 1912.
Lust und Klocman: Stoffwechselversuche bei Barlowscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75. 1912.
Hussa: Beitrag zur Kenntnis des Skorbuts. Wien. med. Wochenschr. Nr. 33 u. 34. 1912.
Holst und Frölich: Über experimentellen Skorbut. 2. Mitteilung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 75. 1913.
Hart und Lessing: Der Skorbut der kleinen Kinder (Möller-Barlowsche Krankheit). Stuttgart: Ferdinand Enke 1913.
Ingier: Beiträge zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 14, H. 1. 1913.
Bahrdt und Edelstein: Organanalysen bei Barlowscher Krankheit. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, H. 6. 1913.
Freise: Zur Pathogenese der Barlowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1914.
— Das Alkoholextrakt aus Vegetabilien als Träger Barlowheilender Stoffe. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, Nr. 12. 1914.
Freudenberg: Beitrag zur Frage des Barlow-Schutzstoffes. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, Nr. 3. 1914.
Much und Baumbach: Skorbut. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1917.
Müller, E.: Über ein häufigeres Auftreten von Skorbut bei Kindern. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 43. 1918.
Aschoff und Koch: Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skorbuts. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1918.
Tobler: Der Skorbut im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, H. 2 u. 3. 1918.
Knöpfelmacher: Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52. 1918.
Hörschelmann: Zur Klinik des Skorbuts in der russischen Armee. Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 52. 1918.
Aschoff und Koch: Skorbut. Jena: Gustav Fischer 1919.
Müller, E. und Brandt: Blutuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1919.
Brandt: Blutuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67, H. 5 u. 6. 1919.
Grünfelder: Über Ernährungsschwierigkeiten bei Barlowscher Erkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 38. 1920.

Frank: Beitrag zur Klinik und zum Stoffwechsel der Möller-Barlowschen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, H. 1. 1920.
Chick und Dalyell: Eine Skorbutepidemie unter Kindern von 6—14 Jahren. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 6. 1920.
— — Verhütung des Skorbuts. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1920.
Goldreich: Säuglingsskorbut. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1921.
Koch, Walter: Der jetzige Stand der Pathologie und Pathogenese der Barlowschen Krankheit und des Skorbuts. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1921.
Herzog: Über experimentellen Skorbut bei Meerschweinchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26, H. 1. 1921.
Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921.
Leichtentritt: Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2. 1921.
Lehnerdt: Demonstration von Barlowfällen im Verein der Ärzte zu Halle a. S. Sitzung vom 19. Juli 1922. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 1293. 1922.

Im Jahre 1892 erschien im Jahrbuch für Kinderheilkunde ein in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig gehaltener Vortrag von O. Heubner: „Über die skorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge (Barlowsche Krankheit)". Auf Grund von 4 Fällen, die er in den letzten beiden Jahren beobachtet hat, entwirft der Meister auf 8 kleinen Seiten ein mit scharfen Strichen gezeichnetes, wie ein Gemälde von Max Liebermann anmutendes Bild der Krankheit. Er faßt den Zustand auf als „eine eigentümliche Mischerkrankung von Skorbut und Rachitis, wobei beide Erkrankungen einander gegenseitig modifizieren", und schlägt vor, sie bis auf weiteres als „Barlowsche Krankheit" zu bezeichnen.

Die Krankheit hatte 1892 schon eine lehrreiche Geschichte. Moeller hat sie 1859 zuerst beschrieben. Sein Verdienst wird aber dadurch sehr geschmälert, daß er sich nicht mit der einfachen Beschreibung begnügte, sondern die Krankheit als „akute Rachitis" ansprach. Dieser unglückliche Mißgriff hat der deutschen Medizin in der Lehre vom Säuglingsskorbut den Start verdorben; zumal Bohn und Förster, die beide im Jahre 1868 einschlägige Fälle veröffentlichten, sich der Meinung von Moeller im wesentlichen anschlossen.

Der erste, der den Zustand als Skorbut erkannt hat, scheint 1871 der Däne Ingerslev gewesen zu sein. Ihm folgt eine Reihe von englischen Ärzten; unter ihnen ragt namentlich Cheadle hervor, der vom Jahre 1878 an sich wiederholt mit dem Säuglingsskorbut beschäftigt hat. Cheadle kennt nicht nur das klinische Bild; er weiß auch, daß die Krankheit durch Mangel an frischen Nahrungsmitteln entsteht und durch antiskorbutische Diät geheilt wird. Im Jahre 1883 hat dann Barlow 3 Fälle mitgeteilt, die zur Sektion gekommen waren, und in denen er insbesondere die subperiostalen Blutungen hatte nachweisen können. Barlow kennt die in Deutschland beschriebenen Fälle von „akuter Rachitis"; er zweifelt nicht daran, daß es sich in diesen Fällen, ebenso wie in seinen eigenen, um Skorbut gehandelt hat. In Deutschland hat im Jahre 1891 Pott als erster 2 Fälle von „Skorbut im Säuglingsalter" veröffentlicht.

Heubner hat sich 1892 nicht entschließen können, die Krankheit ohne Einschränkung als Skorbut hinzustellen. Er wollte die endgültige Entscheidung in diesem Punkte der Zukunft überlassen und hielt es für richtig, bis dahin die nichts präjudizierende Bezeichnung „Barlowsche Krankheit" zu gebrauchen.

Daß Heubner die Krankheit nach Barlow benannt hat, liegt wohl begründet in seinem persönlichen Verhältnis zur pathologischen Anatomie, die ihm ja neben anderem die große Entdeckung der Endarteriitis syphilitica verdankt. Auch darf daran erinnert werden, daß vor 30 Jahren nicht nur das medizinische Leben von Berlin in stärkstem Maße unter dem Einfluß von Rudolf Virchow stand, sondern überhaupt die pathologisch-anatomische Betrachtungsweise, vor allem in Deutschland, das Übergewicht hatte. Heutzutage, nachdem die pathologisch-physiologischen Gesichtspunkte in den Vordergrund getreten sind, würde die Krankheit vielleicht eher nach Cheadle als nach Barlow benannt werden.

Wie dem auch sei, die Einführung der Bezeichnung „Barlowsche Krankheit" war ein überaus glücklicher Wurf und hat neben der überlegenen Darstellung wohl das meiste zu dem außerordentlichen Erfolge der Veröffentlichung von 1892 beigetragen. Die früheren Mitteilungen hatten nicht vermocht, das Krankheitsbild in der deutschen ärztlichen Welt bekannt zu machen; von 1892 ab folgen sich die Veröffentlichungen Schlag auf Schlag, in der Mehrzahl unter dem Titel „Barlowsche Krankheit"; und das Interesse an dem Thema ist bis auf den heutigen Tag rege geblieben.

Wie hat sich nun in dem Menschenalter, das seit jenem Vortrage Heubners in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig vergangen ist, unsere Kenntnis der Krankheit weiter entwickelt? Diese Frage ist zur Zeit besonders aktuell; denn die „Barlowsche Krankheit" hat seit einigen Jahren in Deutschland und Österreich an Häufigkeit auffallend zugenommen (E. Müller, Grünfelder, Goldreich u. a.).

Klinisch-diagnostisch hat sich das Interesse mehr und mehr dem Frühstadium der Erkrankung und den unvollständig ausgebildeten Fällen zugewendet. Heutzutage werden Krankheitsfälle als „Barlow" richtig diagnostiziert und schnell geheilt, bei denen vor 30 Jahren niemand an diese Diagnose gedacht hätte. Freilich ist eine so eingehende Bekanntschaft mit der Krankheit in der Hauptsache noch immer auf die kinderärztlichen Fachkreise beschränkt. Hinzugekommen ist die diagnostische Röntgenuntersuchung (Rehn, E. Fränkel); die dunkle Linie an der Epiphysengrenze kann gelegentlich die Frühdiagnose entscheiden. Unbefriedigend geblieben sind die Ergebnisse der immer wieder angestellten hämatologischen Untersuchungen (E. Müller, Brandt u. a.); offenbar gehört der „Barlow" zwar zu den hämorrhagischen Diathesen, aber nicht zu den Blutkrankheiten.

Sehr eingehend sind von 1897 an die histologischen Veränderungen an den Knochen studiert worden (Nägeli, Schmorl, Schoedel und Nauwerck, Looser, E. Fränkel). Die tatsächlichen Befunde können als festgestellt gelten; nur über die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen histologischen Komponenten gehen die Auffassungen noch auseinander. Ein näheres Eingehen auf die histologischen Verhältnisse würde an dieser Stelle viel zu weit führen; an die Fasermarkentwicklung, an die Hemmung der Knochengewebsapposition bei weitergehender Resorption, an die Trümmerfeldbildung sei hier nur kurz erinnert.

Von den chemischen Untersuchungen sind an erster Stelle die Organanalysen von Bahrdt und Edelstein zu nennen, die in den Knochen und auch in der Muskulatur eine Verminderung an Kalk und Phosphorsäure festgestellt haben.

Mit diesen Befunden stehen die Ergebnisse von Baumann und Howard in guter Übereinstimmung, die in einem Stoffwechselversuch an einem skorbutischen Erwachsenen im Stadium der Abheilung die Kalkretention ansteigen sahen. Lust und Klocman sowie Frank haben beim Säuglingsskorbut das Umgekehrte gefunden; doch ist beim Säugling von vornherein ein weniger klares Ergebnis zu erwarten als beim Erwachsenen, insofern als beim skorbutischen Säugling die abnorme Ausdehnung der provisorischen Knorpelverkalkung mit der Rarefaktion der Spongiosen interferiert.

Das bis hierher Besprochene betrifft Fortschritte von deskriptivem Charakter, die unsere Erkenntnis mehr erweitert als vertieft haben. Haben nun demgegenüber auch unsere Vorstellungen von dem Wesen der „Barlowschen Krankheit" durch neuere Aufschlüsse eine Klärung erfahren?

Fälle von „Barlowscher Krankheit" bei Kindern jenseits der beiden ersten Lebensjahre sind vor dem Weltkriege nur in recht kleiner Zahl veröffentlicht worden (Barlow, Hoffmann u. a.). In den letzten Jahren sind diese Vorkommnisse häufiger geworden (Chick und Dalyell, Lehnerdt u. a.). Es sind aus jedem Abschnitt auch des späteren Kindesalters Fälle dieser Art bekannt. So läßt sich eine lückenlose Reihe konstruieren, an deren einem Ende die „Barlowsche Krankheit" des Säuglings, und an deren anderem Ende der Skorbut des Erwachsenen steht.

Schon vor dem Kriege haben hervorragende Sachverständige (Looser, E. Fränkel) beim Skorbut des Erwachsenen die gleichen anatomischen Veränderungen an den Knochen nachgewiesen, die seit Nägeli und Schmorl als charakteristisch für die „Barlowsche Krankheit" bekannt sind, und haben daraufhin die beiden Zustände für identisch erklärt. Der Krieg hat die Gelegenheit gebracht, zahlreiche Fälle von Skorbut bei Erwachsenen einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen; und da hat sich die anatomische Identität des Skorbuts mit der „Barlowschen Krankheit" in vollem Umfange bestätigt (Aschoff und Koch).

Große Bedeutung haben ferner die tierexperimentellen Arbeiten gewonnen, die seit den grundlegenden Versuchen von Holst und Frölich jetzt schon in langer Reihe vorliegen (Holst und Frölich, Frölich, Fürst, Hart, Hart und Lessing, Ingier, Herzog). Durch Ernährung mit Getreide, Reis, Brot, Grütze, Erdnüssen und kondensierter Milch unter Ausschluß von antiskorbutischen frischen Nahrungsmitteln ist es gelungen, bei Meerschweinchen, Affen, Hunden und Schweinen ein Krankheitsbild hervorzurufen, das symptomatologisch bei jungen Tieren der „Barlowschen Krankheit", bei ausgewachsenen Tieren dem Skorbut vollkommen entspricht. Und diese experimentelle Krankheit entsteht nicht nur bei jungen und alten Tieren durch die gleiche Einseitigkeit der Kost und wird nicht nur bei beiden durch Beigabe antiskorbutischer Nahrungsmittel schnell geheilt, sondern auch die histologischen Veränderungen an den Knochen sind bei jungen und alten Tieren die gleichen wie bei der „Barlowschen Krankheit" des Säuglings und beim Skorbut des erwachsenen Menschen. Die experimentellen Erfahrungen sind noch insofern lehrreich, als bei den jungen Tieren in der Regel jede Spur von Rachitis fehlt.

Das Prädilektionsobjekt des experimentellen Skorbuts ist das Meerschweinchen, das bei ausschließlicher Ernährung mit Getreide oder Brot mit Sicherheit in wenigen Wochen in der typischen Weise erkrankt. Daß der Mensch sich gelegentlich ähnlich verhalten kann,

zeigt ein von Koren beschriebener skandinavischer Missetäter, der im Gefängnis bei Wasser und Brot, allerdings erst nach 8 Monaten, an Skorbut erkrankte.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß „Barlowsche Krankheit“ und Skorbut symptomatologisch, pathologisch-anatomisch und ätiologisch identisch sind. Die „Barlowsche Krankheit“ ist Skorbut, nichts mehr und nichts weniger. Wenn das in aller Schärfe ausgesprochen wird, so wird damit einer Überzeugung Ausdruck gegeben, die heute kaum noch von irgendeiner Seite Widerspruch finden wird. Eine ganze Anzahl von Autoren hat sich seit Jahren im gleichen Sinne ausgesprochen (außer schon genannten Tobler, Knöpfelmacher, Finkelstein u. a.). Daß beim Säugling die Erscheinungen an den in lebhaftem Wachstum begriffenen Knochen im Vordergrunde stehen, ist begreiflich; daß die Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen beim Erwachsenen nur an den Rippen vorkommen, versteht sich von selbst. Den aus dem frühen Lebensalter sich erklärenden besonderen Zügen der Krankheit trägt die Bezeichnung „Säuglingsskorbut“ hinreichend Rechnung; die 1892 von Heubner als Provisorium eingeführte Bezeichnung „Barlowsche Krankheit“ ist es an der Zeit fallen zu lassen. Im folgenden wird nur noch von Skorbut gesprochen werden.

Wenden wir uns nun zur Ätiologie des Skorbuts, so ist das Wesen der individuellen Disposition, der bei dieser Krankheit eine wichtige Rolle zukommt, nach wie vor rätselhaft. Dagegen sind in anderer Richtung sehr bedeutende Fortschritte zu verzeichnen. Die alte Streitfrage, ob der Skorbut dadurch verursacht wird, daß mit der Nahrung ein schädlicher Stoff, ein Gift zugeführt wird, oder dadurch, daß der Nahrung ein notwendiger Stoff fehlt, ist endgültig in dem letzteren Sinne entschieden. Der Beweis liegt darin, daß die Krankheit unter Beigabe verhältnismäßig geringer Mengen von antiskorbutischen Nahrungsmitteln auch dann schnell abheilt, wenn im übrigen die Kost, unter der der Skorbut sich entwickelt hat, weiter verabreicht wird. Der Skorbut entsteht durch Mangel an „Vitaminen“ in der Nahrung; er ist, wie man sich jetzt auszudrücken pflegt, eine „Avitaminose“.

Über die Natur des antiskorbutischen Vitamins läßt sich freilich noch nicht viel aussagen. Seine relative Isolierung durch Alkohol-Extraktion antiskorbutischer Vegetabilien ist gelungen (Freise, Freudenberg). Das ist von Interesse, obwohl diese Extrakte eine praktische Bedeutung kaum erlangen werden. Im übrigen ist von mehreren Seiten die weitschichtige Aufgabe in Angriff genommen worden, den antiskorbutischen Wert der verschiedenen Nahrungsmittel und die Resistenz des antiskorbutischen Vitamins gegen Erhitzen, Abkühlen, Lagern usw. und damit seine Konservierungsmöglichkeit vergleichend zu studieren (Holst und Frölich, Chick und Dalyell). Als praktisch wichtig hat sich schon jetzt ergeben, daß nicht nur Erhitzen, sondern auch Gefrierenlassen das antiskorbutische Vitamin schädigt; und daß Apfelsinen, Zitronen und Kohl weit kräftiger antiskorbutisch wirken als z. B. Rüben. Von der Fortsetzung dieser Forschungen sind noch viele interessante Aufschlüsse zu erwarten. Fraglich dürfte sein, ob überhaupt ein einheitliches antiskorbutisches Vitamin in den verschiedenen Vegetabilien vorliegt.

Die Auffassung des Skorbuts als Avitaminose erscheint also als gesichert. Und doch ist vielleicht auch hiermit das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Der Skorbut des Erwachsenen tritt zeitweise in Epidemien auf, die kaum anders gedeutet werden können als durch Annahme einer bakteriellen Ätiologie. Auch in unserer Zeit sind derartige Epidemien beobachtet worden; sowohl vor dem Kriege (Hussa) als auch während des Krieges (Much und Baumbach u. a.), und zwar fast zur gleichen Zeit, während an anderen Orten Skorbutepidemien herrschten, die offenbar ohne Mitwirkung einer bakteriellen Ursache entstanden waren (Hörschelmann).

Auch beim Säuglingsskorbut ist ein gewisses epidemisches Moment nicht zu verkennen. In manchen Jahren scheint die Krankheit kaum vorzukommen; zu anderen Zeiten häufen sich die Fälle, ohne daß es immer möglich wäre, in der Milchversorgung oder in den sonstigen Ernährungsverhältnissen der Säuglinge eine Erklärung dafür zu finden.

Die größte Epidemie von Säuglingsskorbut, die mir bisher überhaupt bekannt geworden ist, habe ich seinerzeit als Assistent von Heubner in Berlin miterlebt. Die Epidemie begann im Jahre 1901, als die Bollesche Meierei, die damals etwa die Hälfte aller Berliner Säuglinge mit Milch versorgte, in ihrem Betriebe die Pasteurisierung einführte, und erreichte ihren Höhepunkt im Jahre 1902. In dem einen Jahre 1902 hat allein Heubner nicht weniger als 34 Fälle gesehen, wir übrigen Berliner Kinderärzte entsprechend kleinere Reihen.

Seit dieser Epidemie, die zu den stärksten Eindrücken meines ärztlichen Lebens gehört, habe ich die Vorstellung, daß die peptonisierenden Flüggeschen Sporenbakterien, die im Gegensatz zu den Gärungserregern das Pasteurisieren gut vertragen, imstande sein müssen, das Entstehen des Säuglingsskorbuts zu begünstigen.

In der Schweiz, in Belgien und in Frankreich ist der Säuglingsskorbut bei weitem nicht so häufig, wie er bei uns auch vor dem Kriege schon war, obwohl in jenen Ländern der Gebrauch von sterilisierter Milch fast allgemein verbreitet ist (Hagenbach-Burckhardt u. a.). Aber in denselben Ländern, in denen bei Ernährung mit sterilisierter Milch der Säuglingsskorbut kaum vorkommt, ist er bei Ernährung mit homogenisierter Milch auffallend häufig beobachtet worden (Bernheim-Karrer u. a.). Die Homogenisierung vollzieht sich bei 55—65° C, also bei ähnlichen Temperaturen wie die Pasteurisierung.

Davon, daß der Skorbut eine Infektionskrankheit im landläufigen Sinne wäre, als deren Erreger die saprophytischen Flüggeschen Bakterien in Betracht kämen, kann natürlich keine Rede sein. Aber es ist vielleicht möglich, eine ätiologische Mitwirksamkeit von Bakterien mit der Auffassung des Skorbuts als Avitaminose zu vereinigen. Ich möchte in diesem Sinne den Begriff der **bakteriellen Avitaminose** aufstellen. Leichtentritt hat auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Jena 1921 über Versuche berichtet, aus denen hervorgeht, daß Vitamine das Wachstum von Bakterien sehr befördern können. Man wird annehmen dürfen, daß Bakterien bei ihrem Wachstum Vitamine verbrauchen können. Ich stelle mir vor, daß die Flüggeschen Bakterien für den Säuglingsskorbut dadurch ätiologisch bedeutsam werden können, daß sie das in der Milch enthaltene antiskorbutische Vitamin für ihre Lebensprozesse aufbrauchen.

VII. Über die Messung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen.

Von

H. Sahli-Bern.

Mit 2 Abbildungen.

Inhalt.

Seite

Literatur . . . 73
Vorbemerkungen . . . 75
A. Bestimmung des Sperrdruckes = Maximaldruckes . . . 76
1. Das Pelottensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks . . . 76
Kritik des Pelottensperrdruckverfahrens . . . 80
2. Das Manschettensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks . . 82
Kritik des Manschettensperrdruckverfahrens . . . 82
3. Einfluß der Wandstarre der Arterien auf die Sperrdruckwerte . . . 88
4. Hydrostatische Beeinflussung des Sperrdruckes durch die Lage der Meßstelle im Verhältnis zur Herzhöhe . . . 89
5. Das Sperrdruckverfahren bei Arrhythmien . . . 89
6. Verfolgung der Atmungsschwankungen des Sperrdrucks . . . 90
7. Andere Methoden der Sperrdruckbestimmung . . . 90
Die Gärtnersche Methode . . . 90
B. Bestimmung des Minimaldruckes auf nicht oszillatorischem Wege . 91
C. Oszillatorische Methode der Blutdruckbestimmungen . . . 92
1. Die üblichen oszillatorischen Methoden (Manschetten und träge Manometer) . 94
2. Minimaldruckbestimmungen mittels des Volumbolometers . . . 97
D. Blutdruckamplitude (sog. Pulsdruck). Amplitudenfrequenzprodukt, Blutdruckquotient usw. . . . 98
E. Über die vermeintliche Kontrolle klinischer Blutdruckmessungen durch „blutige“ Blutdruckbestimmungen an Menschen und Tieren . 98

Literatur.

Amblard: Tension arterielle en clinique. Arch. de méd. et de pharm. milit. p. 817. 1918.
v. Basch: Messung des Blutdruckes beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1880–1881.
— Das Sphygmomanometer. Berl. klin. Wochenschr. 1887.
— Methode und Wert der Bestimmung des Blutdruckes in der Praxis. Wien. med. Presse. 1895.
— Gebrauch des Sphygmomanometers in der Praxis. Wien. med. Wochenschr. 1899.

Baumann: Zur Kritik der Maximaldruckbestimmung. Korrespbl. f. Schweizer. Ärzte. S. 47. 1917.
Bing: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1906.
Bloch: Un nouveau sphygmomanomètre. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1888, 1896.
Dehon, Dubus et Heitz: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 18 Mars 1912.
Ehret: Klin.-therapeut. Wochenschr. Nr. 11. 1910.
— Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1909. und Nr. 5. 1911; Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Febr. 1911.
Erlanger: John Hopkins Hosp. Rep. 1904.
Finck: Lyon méd. 16 Juin 1912.
Gallaverdin: La tension arterielle en clinique. Masson Paris 2me édition 1919.
— et Haour: Baisse systolique de la tension arterielle au moment de la mensuration. Arch. des malad. du coeur, des vaisseaux et du sang. Févr. 1912.
Gärtner: Über ein neues Sphygmomanometer. Wien. med. Wochenschr. 1899.
— Über das Tonometer. Münch. med. Wochenschr. 1899.
Gumprecht: Zeitschr. f. klin. Med. 1897.
Hartz, Experimentelle Untersuchungen über Fehlerquellen bei der klinischen Blutdruckmessung. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 337. 1921.
Hensen: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes. Arch. f. klin. Med. 1900.
Horner: Der Blutdruck des Menschen. Wien 1913.
Hürthle: Über eine neue Methode zur Registrierung des Blutdruckes beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1896.
Janeway: Clinical study of the blood pressure. New York and London: Appleton 1904.
— Influence of the soft parties etc. Arch. of internal medic. June 1909.
— and Park: Arch. of internal. med. Vol. 6, p. 586. 1910.
Janowski: Diagnost. fonctionel du coeur Masson. Paris 1908.
Jaquet: Graphische Aufzeichnungen des arteriellen Druckes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1908.
Korotkow: Cpt. rend. de l'acad. impér. de méd. milit. Déc. Vol. 12, Nr. 2 et 4. 1905.
MacWilliam and Kesson: Heart. Vol. 4. 1913.
— and Melvin: Heart. Nr. 11, p. 153—196. 1914.
Marey: Travaux du laborat. 1875—1878.
— La circulation du sang. Paris. Masson 1881.
— La méthode graphique. 1885.
Martinet: Clinique thérap. de la circulation. Paris: Masson 1914.
Masing: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902.
Meyer (de): Les méthodes modernes d'examen du coeur et des vaisseaux. Paris: Baillère. 1914.
Mohr: Thrombose der Armvene durch Blutdruckmessung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1912.
Müller, O.: Diese Ergebnisse. Bd. 2. 1908.
— und Blauel: Arch. f. klin. Med. 1907.
Münzer, Egm.: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 1907.
— Apparat zur objektiven Messung des Blutdruckes. Münch. med. Wochenschr. 1907.
— Graphische Registrierung des Blutdruckes. Med. Klinik H. 14, 15 u. 16. 1908.
— Zeitschr. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Sept. 1910.
Pachon: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 8 Mai, 15 Mai, 12 Juin 1909.
— Paris méd. Juillet 1911.
Pal: Sphygmoskop zur Bestimmung des Blutdruckes. Zentralbl. f. inn. Med. 1906.
Potain: Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression arterielle chez l'homme à l'état normal et pathologique. Arch. de physiol. 1889.
— Détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre. Arch. de physiol. 1892.
— La pression arterielle à l'état normal et pathol. Paris: Masson 1902.
v. Recklinghausen: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46, 55, 56. 1901, 1906, 1907.
Riva-Rocci: Un nuovo sphygmomanometro. Gazz. med. di Torino. 1896 u. 1897.
Sahli: Lehrbuch der klinisch. Untersuchungsmethoden. 6. Aufl., Bd. 1 u. bes. Bd. 2, 2. Nachtrag. 1920.
— Das abs. Sphygmogramm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81, S. 493. 1904.

Sahli: Über Volumbolometrie. Ibidem, Bd. 140 1/2, 1922.
— Die jetzige Form der Volumbolometrie. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 1. 1920.
— Zur Kritik des art. Minimaldruckes und der Kreislaufslehre. Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 4. 1922.
Strasburger: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904; Arch. f. klin. Med. 1907; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1907.
Tigerstedt: Lehrbuch der Physiol. d. Kreislaufs. 1893.
Uskoff: Sphygmotonograph. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908.
Vaquez: Bull. méd. 1903 et Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1908.
Volhard: Messung d. diast. Drucks beim Menschen. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909.
de Vries-Reilingh: Zeitschr. f. klin. Med. H. 3/4. 1916.
Wybauw: Soc. clin. des hôp. de Bruxelles. Janv. 1912.
— Arch. des mald. du coeur, des vaisseaux et du sang. p. 153. 1910.
— Journ. méd. de Bruxelles 1908 u. 1909.

Vorbemerkungen.

Zunächst eine prinzipielle Frage. Es ist eine auffällige Erscheinung, daß in der Frage der Messung und Bedeutung des arteriellen Blutdruckes bei den Medizinern immer noch über die fundamentalsten und elementarsten Dinge keine Einigkeit herrscht. So ist es verwunderlich, daß auch heute noch ernsthaft, wie zur Zeit der ersten Anfänge der Hämodynamik, über die Unterscheidung eines arteriellen Seitendruckes und Enddruckes diskutiert wird. Mir scheint diese Frage endgültig durch das Grundgesetz der Hydraulik erledigt zu sein, wonach der Druck von Flüssigkeiten, wie derjenige von Gasen sich nach allen Seiten hin gleichmäßig fortpflanzt, woraus hervorgeht, daß an jeder Stelle eines Arterienquerschnittes der nämliche Druck in allen Richtungen, nämlich sowohl in der Richtung des Blutstroms (Enddruck), als in der Richtung senkrecht zur Arterienwand (Seitendruck) herrscht. Trotzdem kommt noch im Jahr 1906 Bing (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1906) nach Versuchen, welche zeigen, daß der klinisch gemessene Maximaldruckwert der Arteria brachialis durch lokale thermische Gefäßerweiterung sinkt, durch eigenartige Überlegungen zu dem Resultate, daß man mit der Manschettenmethode nicht den Enddruck, sondern den Seitendruck in der Brachialis messe, während das Resultat seiner Versuche einfach auf dem hydraulischen Gesetz beruht, daß bei Erweiterung einer Flüssigkeitsstrombahn ceteris paribus der Druck infolge des größeren Geschwindigkeitsdruckverlustes sinkt. Auch in einer ganz neuen Untersuchung von Hartz (Arch. f. klin. Med. Bd. 137. 1921) wird die Frage der Unterscheidung von Enddruck und Seitendruck aufs neue zum Gegenstand einer Untersuchung gemacht, bei der sich der Verfasser allerdings gegen Bing entscheidet, freilich nicht aus prinzipiellen Gründen, welche meiner Ansicht nach genügen würden, um Bing zu widerlegen.

Es scheint mir also, man sollte nicht länger an der Tatsache rütteln, daß die Unterscheidung zwischen Enddruck und Seitendruck der Arterien eine veraltete Ansicht ist und daß es für jeden Querschnitt der Arterie für jedes Zeitmoment bloß einen Blutdruck gibt.

Bevor ich zur Besprechung der Bestimmungsmethoden des arteriellen Blutdrucks übergehe, ist es notwendig, sich daran zu erinnern, daß der Blutdruck in einer Arterie fortwährend mit dem Pulse schwankt. Diese Schwankungen

werden, wenn auch unter Verzichtleistung auf absolute Meßresultate, aber doch unter richtiger Wiedergabe des zeitlichen Verlaufes der Schwankungen durch das Sphygmogramm wiedergegeben. Der Druck, welcher dem Gipfelpunkt der Pulswelle entspricht, heißt maximaler oder systolischer Druck, der Druck des Wellentals diastolischer Druck. Durch die in dem Folgenden zu besprechenden Methoden gelingt es, die dem Gipfel und dem Wellental entsprechenden Druckwerte getrennt zu bestimmen und dann unter Benutzung dieses Maßstabes über einer Abszissenachse in der von mir angegebenen Weise das absolute Sphygmogramm (Lehrb. d. klin. Unters.-Method. 6. Aufl., Bd. 1, S. 208) zu konstruieren, welches die Druckwerte für jeden einzelnen Punkt des Sphygmogramms in absolutem Maße wiedergibt. Die Angabe von O. Müller (diese Ergebnisse S. 396, 1908), daß die photographischen Sphygmogramme O. Franks imstande seien, das absolute Sphygmogramm zu ersetzen, beruht offenbar auf einem Mißverständnis. Denn kein direkt erhaltenes Sphygmogramm, gleichgültig mit welcher Methode es gewonnen wird, gibt die absoluten Druckwerte, da schon M. v. Frey mit Recht alle Sphygmogramme als Kurven mit unbestimmten Ordinatenwerten charakterisiert hat. Aus dem absoluten Sphygmogramm geht auch der Begriff des Blutdruckamplitüde oder des Pulsdruckes klar hervor. Man versteht darunter den aus dem absoluten Sphygmogramm ablesbaren Druckunterschied zwischen Kurvengipfel und Kurvenbasis oder, anders gesagt, die Höhe des absoluten Sphygmogrammes.

A. Bestimmungen des Sperrdruckes[1] = Maximaldruck.

1. Das Pelottensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks.

Bekanntlich hat v. Basch das Verdienst, zum erstenmal eine Methode angegeben zu haben, um beim Menschen ohne Verletzung den arteriellen Druck, und zwar den Maximaldruck oder systolischen Druck zu bestimmen. Das Prinzip, das er wählte, ist dasjenige der sogenannten Pelottenmethode. Es wird eine kleine elastische Hohlpelotte, deren Inneres mit einem Manometer verbunden ist, gegen die Radialis oberhalb des Handgelenks gedrückt, während man peripher von der Pelotte den Puls palpiert und noch weiter peripher die von der Hand kommende rückläufige Pulswelle durch einen anderen Finger absperrt. Im Moment, wo der Puls für den palpierenden Finger durch Sperrung der Arterie verschwindet, gibt das Manometer den Maximaldruck an. Das Prinzip hat in der technischen Ausführung mehrere Modifikationen erfahren. Ursprünglich benutzt v. Basch eine wassergefüllte, später nach dem Vorgehen von Potain eine luftgefüllte Pelotte, was den Vorteil hat, daß man von den hydrostatischen Druckwirkungen der Füllung des Systems unabhängig wird. Heute wird allgemein nur noch die Luftfüllung benützt. Als Manometer verwendete v. Basch ebenso wie Potain ein elastisches Luftmetallmanometer. Referent hat die Methode durch eine zum erstenmal nach richtigem Prinzip (hiervon später) konstruierte Pelotte und durch die

[1]) Dieser Ausdruck stammt von H. Schulthess.

Verwendung eines leicht zerlegbaren, ohne Gefahr transportablen Quecksilbermanometers verbessert und ist, gestützt auf die vorzüglichen, speziell in der Schweiz mit diesem Instrument gemachten Erfahrungen, stets für die Pelottenmethode eingetreten. Aus verschiedenen Gründen hält er das Pelottenprinzip für richtiger als das später nach dem Vorgang von Riva-Rocci an die Stelle desselben gesetzte Manschettenprinzip. Die Vorteile der Pelotte treten erst durch die Kritik der Manschettenmethoden in das richtige Licht, da die zahlreichen Nachteile der Manschettenmethode der Pelottenmethode nicht zukommen. Zunächst sollen aber die Einwendungen, welche merkwürdigerweise immer noch gegen das Pelottenprinzip erhoben werden, besprochen und widerlegt werden.

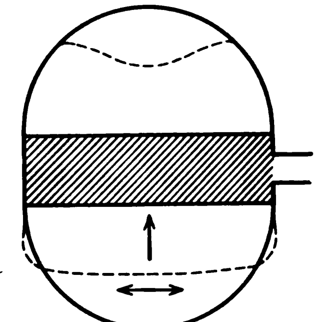
Es wird zunächst gegen die Pelottenmethode eingewendet, daß die Arterie durch die Pelotte bloß einseitig komprimiert werde. Es ist dies ein gänzlich unberechtigter Einwand. Denn es ist nach hydraulischen Gesetzen, da sich der Druck einer Flüssigkeit gleichmäßig nach allen Richtungen fortpflanzt (siehe Vorbemerkungen) ganz klar, daß im Momente, wo die Arterie dem Maximaldruck entsprechend vollständig komprimiert ist, die Teile, auf welchen die Arterie ruht, genau unter dem nämlichen Druck stehen wie die direkt unter der Pelotte liegende Arterienwand. Man vergißt außerdem offenbar bei jenem Einwand, daß überhaupt bei jeder unblutigen Druckmessung, auch bei derjenigen mittels der Manschettenmethode, der Druck nur von der Körperoberfläche her, also einseitig ausgeübt werden kann, und daß bei der Manschettenmethode die Arterie genau unter den gleichen physikalischen Bedingungen gegen den Oberarmknochen gedrückt wird, wie bei der Pelottenmethode die Radialis gegen den Radius. Man hat ferner auch eingewendet (Gallaverdin), daß die Unterlage der Arterie bei der Pelottenmethode nicht absolut fest sei (Einschaltung feiner Schichten des M. pronator quadratus und flexor pollicis longus zwischen Radialarterie und Radius), so daß die Arterie, bevor sie komprimiert werde, in ihre Unterlage eingedrückt werde, wobei angeblich „Druck verloren gehe“. Letzteres ist physikalisch nicht zutreffend, da der Druck von den seitlichen, die Arterie überragenden Teilen der Pelotte aus durch die Elastizität der Gewebe hydrostatisch auch seitlich und von unten her auf die Arterie wirkt und da außerdem, wie schon bemerkt, der auf die Unterlage wirkende Druck als Gegendruck auch zur Kompression der Arterie dient. Im übrigen sind auch in allen diesen Beziehungen die Verhältnisse bei der Anwendung der Oberarmmanschette genau gleich, weil auch hier die Arterie dem Knochen nicht direkt aufliegt, sondern von Muskelschichten unterpolstert ist, und zwar in noch höherem Maße als die Radialis gegenüber dem Radius. Man vergleiche in dieser Beziehung die Querschnitte in dem anatomischen Atlas von Heitzmann. Ebensowenig hat der Einwand Gallaverdins bei Anwendung einer geeigneten Pelotte Berechtigung, daß die Radialis durch die Pelotte seitlich verschoben werden könne, so daß dann der Pelottendruck nicht mehr senkrecht auf die Arterie erfolge. Denn bei Anwendung einer geeigneten Pelotte (deren Grundfläche einen Durchmesser von 3,2 cm haben soll) ist eine solche seitliche Deviation ganz ausgeschlossen, da der flächenhafte Druck der Pelotte die ganze gedrückte Fläche vollkommen sicher fixiert.

Alle diese aprioristischen Einwendungen gegen die Pelottenmethode sind also hinfällig, und es wäre ganz unverständlich, daß nicht jedermann diese

in der Schweiz vollkommen eingebürgerte bequeme Methode an der Stelle der viel umständlicheren und, wie ich zeigen werde, mit schweren Fehlern behaftete Manschettenmethode benutzt, wenn nicht im Ausland fehlerhafte Pelottenformen im Gebrauch wären, welche allerdings die Resultate sehr verschlechtern können. Ich muß deshalb etwas näher auf die Anforderungen eingehen, welche an eine für richtige Messungen geeignete Pelotte gestellt werden müssen. An dem ursprünglichen Instrumente von v. Basch befand sich eine Pelotte von sehr unzweckmäßiger Konstruktion, die offenbar der Hauptgrund war, weshalb die v. Baschsche Methode zum großen Schaden der Entwicklung der klinischen Hämodynamik rasch durch die Riva-Roccische Manschettenmethode verdrängt wurde und die mich dann veranlaßte, die Pelottenkonstruktion abzuändern. Der Hauptfehler der v. Baschschen Pelotte war ihr kleiner, nicht einmal 2 cm betragender Durchmesser. Dadurch wurde die Druckfläche so sehr verkleinert, daß in der Tat die von Gallaverdin gefürchtete Gefahr der seitlichen Verschiebung der Arterien zutreffen konnte. Außerdem trat, wie ich mich selbst überzeugte, durch die geringe Geräumigkeit der Pelotte die Gefahr ein, die Arterie mit dem Metallring, welcher als Gerüst der Gummimembran diente, zu komprimieren, wodurch natürlich eine richtige Druckmessung vereitelt wurde. In neuester Zeit hat die Firma Castagna in Wien unter dem Namen eines v. Baschschen Sphygmomanometers sogar ein Instrument in den Handel gebracht mit einer eigenartigen, ohne Gerüste ganz aus Weichgummi konstruierten, birnförmig geformten Pelotte, welche v. Basch, wenn er noch lebte, niemals akzeptiert haben würde (Abbildung bei Horner, l. c., S. 19). In einer solchen unregelmäßig geformten Pelotte kommen beim Druck auf die Arterie Wandspannungen des Gummis zustande, welche einen ganz anderen Druck am Manometer ablesen lassen als denjenigen, welcher in Wirklichkeit die Arterie komprimiert. Auch die von Potain angegebene Pelotte für die Messung nach v. Baschschem Prinzip taugt nichts und diente dazu, das Pelottenprinzip zu diskreditieren. Gallaverdin legt offenbar diese Pelotte seinem ungünstigen Urteil zugrunde. Die Potainsche Pelotte ist ein kleiner, ca. 2,5 cm im Durchmesser haltender Weichgummiball ohne festes Gerüst. Der größte Teil dieses Balls ist ziemlich dickwandig und nur an zwei gegenüberliegenden fensterförmigen Stellen dünnwandig. Die eine dieser Stellen kommt auf die Arterie zu liegen, während die andere dazu bestimmt ist, mittels des Zeigefingers zum Zweck der Drucksteigerung eingedrückt zu werden. Abgesehen von der Schwierigkeit, ein so kompliziert gebautes Gebilde technisch einwandfrei herzustellen, hat diese Konstruktion den gewaltigen Nachteil, auf welchen die Gallaverdinsche Beanstandung zurückzuführen ist, daß die Werte zu hoch ausfallen. Gallaverdin vergleicht allerdings die Werte mit den Manschettenwerten, was ich nicht für zulässig halte, da diese zu niedrig und jedenfalls nicht maßgebend sind. Die Potainschen Werte für die Radialis sind aber mit einer Norm von 170 mm auch gegenüber den richtigen Pelottenwerten meines Instrumentes von 150 in der Tat zu hoch. Dieser Fehler der Potainschen Pelotte liegt wahrscheinlich daran, daß der dünnwandige, den Druck auf die Arterie übertragende Teil der Membran bei der Ausübung des Druckes hernienartig, aus dem dickwandigeren Teil der Pelotte heraus sich gegen die Arterie vorwölbt, wodurch er eine nach oben gerichtete Wandspannung erhält, welche einen namhaften Teil des pneumatischen Druckes trägt, so daß der

abgelesene Druck höher erscheint als derjenige, welcher effektiv auf der Arterie lastet.

Dies führt mich nun zur Besprechung der Anforderungen, welche an eine korrekt wirkende Pelotte zu stellen sind. Die beistehenden Abb. 1 u. 2 illustrieren die richtige Pelottenkonstruktion, wie ich sie verwende. Die Pelotte besteht zunächst aus einem in der Abbildung 1 schraffiert gezeichneten Metallring mit dem zum Manometer führenden Schlauchansatz. Über diesen als Gerüst dienenden Ring, an welchem die Pelotte beim Gebrauch gefaßt wird, sind beidseitig die auch bei Nulldruck, also ohne Spannung ihre halbkugelige Form behaltenden aber doch ziemlich dünnwandigen Gummimembranen gekittet. Wird bei der Messung, unter Eindrückung der oberen Pelottenfläche (obere punktierte Linie der Abb. 1), die untere Fläche der Pelotte auf die Arterie gedrückt, so wird diese untere Fläche in dem Maße, als man die Pelotte stärker aufdrückt, nicht gespannt, sondern automatisch immer mehr entspannt, indem



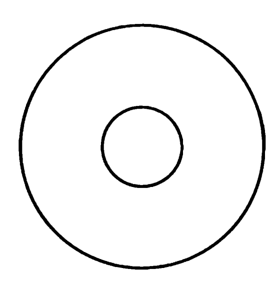




Abb. 1. Seitenansicht der Pelotte (Querdurchmesser 3,2 cm).

Abb. 2. Flächenansicht der Pelotte mit dem im Text erwähnten Tintenkreis.

sie in die Stellung der unteren punktierten Linie übergeht. Durch diese Entspannung, welche verhindert, daß eine Zugwirkung der unteren Pelottenmembran in der Richtung des vertikalen Pfeiles zustande kommt, welche einen Teil des Manometerdruckes tragen würde, erhält man die Garantie, daß der am Manometer abgelesene Druck wirklich in toto auf der Arterie lastet. Es wird dies auch bewiesen durch Gipsabdrücke, welche ich während der Druckmessung durch Einlegen eines dünnen Gipskataplasmas zwischen Pelotte und Arterie hergestellt habe und welche völligen Flachdruck bzw. völlige Entspannung der Pelottenmembran ergaben. Da die an der unteren punktierten Linie sichtbare leichte seitliche Profilausbuchtung der unteren Membran den Verdacht erwecken könnte, daß in der drückenden Fläche eine Auseinanderzerrung und Spannung des Gummis in der Richtung des horizontalen Doppelpfeiles entstehen könnte, so habe ich diese Frage einer speziellen Prüfung unterzogen. Ich verfuhr dabei so, daß ich auf der unteren Fläche der Pelotte (siehe die Flächenansicht in Abb. 2), mit Tinte einen kleinen Kreis zeichnete, dann die mit dem Manometer verbundene Pelotte in der Weise, wie bei der Druckmessung, auf eine Glasplatte drückte und nun durch die Glasplatte hindurch das Verhalten des Kreises bei der Abplattung der Pelottengrundfläche beobachtete. Es ergab sich, daß der Kreis bei noch so stark steigendem Pelottendruck nicht auseinandergezerrt wurde, sondern seine Größe unverändert beibehielt, womit der Beweis

erbracht ist, daß beim Druck der Pelotte die drückende Gummifläche vollständig schlaff bleibt und daß auch keine transversale Spannung in der Richtung der Fläche entsteht, so daß also auch hierin kein Hindernis für die integrale Druckübertragung auf die Arterie vorliegt.

Am besten wird die Pelotte in Verbindung mit einem Quecksilbermanometer verwendet, wie ich es in leicht transportabler Form konstruiert habe, weil ein solches immer richtige Werte gibt, während die vielfach gebräuchlichen elastischen Luftmetallmanometer immer von Zeit zu Zeit nachgeeicht werden müssen, da sie sich mit der Zeit verändern.

In der Neuauflage meines Lehrbuches der klinischen Untersuchungsmethoden (VI. Aufl. 1920, II., 2 Nachträge S. 1251 ff.) habe ich nochmals genau die leicht erlernbare Technik des Pelottenverfahrens beschrieben und will hier bloß auf die Fehlerquellen aufmerksam machen, welche in der Hand des Ungeübten, freilich bloß des vollkommen Ungeübten vorkommen können. Sie sind:

1. Unrichtiges Aufsetzen der Pelotte. Die Pelotte muß senkrecht zur Arterie aufgesetzt werden. Dann kann natürlich auch der Metallrand nicht drücken und man erhält einen vollkommen einwandfreien statisch wirkenden Flächendruck.

2. Ungenügende Kompression des peripheren Teils der Radialis. Dann verschwindet natürlich der Puls infolge der rückläufigen, vom Arcus communicans volaris kommenden Pulswelle nicht vollständig.

3. Unrichtige Handhabung des palpierenden Fingers. Der palpierende Finger darf nicht stark drückend aufgesetzt werden, weil man sonst die Reste des verschwindenden Pulses nicht deutlich fühlt und weil bei zu starkem Druck mitunter der Puls der eigenen Fingerpulpa mit dem Radialispuls verwechselt wird. Das letztere ist übrigens leicht zu vermeiden, wenn man bei der Entscheidung, ob der Puls schon unterdrückt oder noch vorhanden ist, eine umschrieben fühlbare auf das Arterienrohr des Patienten beschränkte Pulsation verlangt. Der eigene Fingerpuls ist immer eine diffuse Empfindung. Am empfehlenswertesten hat sich das Verfahren erwiesen, den Druck des palpierenden Fingers dem steigenden Pelottendruck so anzupassen, daß man auf jeder Druckstufe nur gerade so stark palpiert, daß man den Radialispuls eben noch deutlich fühlt, bis er dann bei der folgenden Druckstufe plötzlich verschwindet. In dieser Weise wird das Verfahren von zahllosen Ärzten der Schweiz schon nach geringer Übung erfolgreich angewendet, und keiner, der es einmal erlernt hat, ist geneigt, es durch das viel umständlichere Manschettenverfahren zu ersetzen. Als Normaldruck findet man beim Erwachsenen, und zwar auch in höherem Alter, falls keine Arteriosklerose vorliegt, mittels des Pelottenverfahrens gewöhnlich 150 mm Hg, bei Kindern entsprechend weniger.

Kritik des Pelottensperrdruckverfahrens. Das Pelottenverfahren ist sehr leicht zu erlernen und hat schon bei geringer Übung den Vorteil, daß es viel rascher ausgeführt ist als das nachher zu besprechende Manschettenverfahren (Dauer höchstens eine Minute), daß das Instrumentarium höchst kompendiös in der Rocktasche zu tragen ist, daß man den Kranken für die Messung nicht auszuziehen braucht und daß die bei dem Manschettenverfahren durch

die zirkuläre Umschnürung häufig für die Kranken entstehenden Unannehmlichkeiten und künstlichen Beeinflussungen des Druckes, an denen das letztere Verfahren krankt, vollkommen ausgeschlossen sind.

Das Prinzip des Verfahrens ist so einfach, daß an der Richtigkeit der Resultate nicht zu zweifeln ist. Es handelt sich ja einfach um das Prinzip des Drucks und des ihm gleichen Gegendrucks, das hier, weil die Druckfläche in der Richtung der Arterie nur wenig ausgedehnt ist, in reinster Form statisch und vollkommen unbeeinflußt durch die später zu erwähnenden erheblichen dynamischen Fehler der Manschettenmethode unverfälscht zur Geltung kommt. Da die Arterie an der Untersuchungsstelle nur von der Haut bedeckt ist, so fallen die Fehler, welche bei der Manschettenmethode durch die Muskelbedeckung der Arterie zustande kommen können (s. S. 87), weg. Die Pelotte ist, wie ich oben bewiesen habe, so konstruiert, daß die Druckübertragung auf die Arterie überhaupt bloß durch automatische Entspannung der Pelottenmembran und somit quantitativ richtig zustande kommen kann. Diese kardinalen Postulate, die bei den Manschettenmethoden teils gar nicht teils nicht ohne weiteres erfüllt sind, treffen also hier zu.

Eine wichtige Frage zur Kritik des Verfahrens ist aber die: Trifft die Voraussetzung zu, daß der Pelottensperrdruck wirklich gleich ist dem maximalen Blutdruck? Diese Frage enthält eigentlich zwei Unterfragen, nämlich die, ob der Sperrdruck größer oder ob er kleiner sein kann als der maximale arterielle Druck. Ich habe diese Fragen in meinem Lehrbuch (VI. Aufl., Bd. II, 2, S. 1258ff.) eingehend besprochen. Man könnte denken, daß infolge der durch die Pelotte bedingten Stauung der Pulswelle oberhalb der Pelotte eine Steigerung des systolischen Drucks entstehen könnte, dem die Pelotte das Gleichgewicht halten müßte, um den Puls abzudrosseln, so daß der abgelesene Druck dann aus dynamischen Gründen etwas höher ausfallen würde als der in der unbeeinflußten Arterie herrschende Maximaldruck. Eine nähere Überlegung zeigt aber, daß diese Besorgnis unbegründet ist. Denn erstens kommt oberhalb der Pelotte infolge der zahlreichen Anastomosen überhaupt bei der Kompression keine merkliche Wellenstauung zustande, und zweitens würde auch eine erhebliche Drucksteigerung oberhalb der Pelotte für die Messung keinen Fehler bedingen, weil sie nur durch Wellenreflexion zustande käme, bei welcher die reflektierte drucksteigernde Welle zentrifugal verläuft und also keinen Einfluß auf die Überwindung des durch die Pelotte gesetzten Hindernisses haben kann. Der mittels der Pelotte gefundene Sperrdruck kann also nicht höher sein als der Maximaldruck. Daß er auf der anderen Seite auch nicht niedriger sein kann, ist ebenfalls klar. Denn es liegt kein Grund vor, warum er niedriger sein sollte. Denn der Pelottendruck überträgt sich ganz direkt an umschriebener Stelle gewissermaßen, soweit dies technisch möglich ist, als einfache quere, fast lineare Barriere auf die Arterie und kann sich dabei also bloß statisch auswirken, im Gegensatz zu den infolge ihrer Längenausdehnung, wie ich später zeigen werde, stark dynamisch wirkenden Manschetten: Sobald der Pelottendruck dem systolischen Arteriendruck gleich geworden ist, aber erst dann wird die Arterie komprimiert. Es gibt kaum eine physikalische Einwirkung, welche klarer durchsichtig und hydraulisch so frei von Einwänden ist wie die den Puls abdrosselnde Wirkung des mit einer richtig konstruierten Pelotte ausgeübten Gegendruckes auf die Arterie.

2. Das Manschettensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks.

Viel bekannter und viel häufiger ausgeführt als das Pelottenverfahren ist in Deutschland das Riva-Roccische Manschettensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks. Es rührt diese Beliebtheit davon her, daß zur Zeit, als Riva-Rocci im Jahre 1896 diese auf den ersten Blick bestechende Methode einführte, das Pelottenverfahren tatsächlich an der oben geschilderten schlechten Qualität der v. Baschschen Pelotte scheiterte. Auch ich betrachtete damals das Riva-Roccische Verfahren als eine Art Erlösung von der Baschschen Pelotte, bis ich dann durch die Konstruktion einer wirklich brauchbaren Pelotte die außerordentlichen Vorzüge des Pelottenverfahrens und gleichzeitig durch zunehmende Erfahrung auch die Mängel des Manschettenverfahrens kennen lernte und dadurch zu einem überzeugten Anhänger des ersteren wurde.

Bekanntlich besteht das Prinzip der Manschettensperrdruckmethode zur Bestimmung des Maximaldruckes darin, daß man um den Oberarm (in neuerer Zeit zuweilen auch um den Vorderarm) einen flachen pneumatischen Schlauch von einer gewissen Breite in Form einer Manschette zirkulär befestigt, dessen Hohlraum mit einem Manometer kommuniziert, an welchem der in der Manschette herrschende, allmählich gesteigerte Druck in dem Momente abgelesen wird, wo der periphere Puls an der Radialis für die Palpation oder eine andere Prüfungsmethode verschwindet. Das Prinzip ist also, abgesehen von der großen Flächenausdehnung des Druckes, genau das nämliche wie bei der Pelottenmethode, nur daß durch die Manschette die gesamte arterielle Zirkulation behindert und schließlich unterbrochen wird, was bei der Pelottenmethode wegen der zahlreichen Anastomosen der Brachialarterie und der Freilassung der Venen natürlich wegfällt. Auf diese Unterbrechnug der Zirkulation sind diejenigen Nachteile der Manschettenmethode zurückzuführen, welche auf reflektorischen Beeinflussungen des Herzens und der Gefäße beruhen und von welchen später noch gesprochen werden muß. Der Gummi der Manschette ist entweder mit einem unausdehnbaren Stoff überzogen, oder die Gummimanschette wird bei der Applikation mit einer separaten unausdehnbaren Hülle befestigt, um die Blähung der Manschette nach außen möglichst zu verhindern. Der Luftraum der Manschette ist mit einem gewöhnlichen Gummigebläse verbunden, durch welches derselbe unter steigenden Druck gesetzt werden kann. Die Ablesung des Maximaldrucks geschieht gewöhnlich in dem Momente, wo der Radialpuls für den palpierenden Finger verschwindet. Man kann aber auch bei sinkendem Druck in dem Moment ablesen, wo der vorher unterdrückte Puls wieder erscheint. Zu diesem Zweck ist an dem System eine feine durch einen Hahn verschließbare Abflußöffnung angebracht, durch welche der Druck allmählich erniedrigt werden kann. Die meisten Gebläse sind allerdings so wenig dicht, daß man statt dieser Abflußöffnung auch die natürliche Undichtigkeit des Systemes zur allmählichen Druckerniedrigung benutzen kann. Der von Riva-Rocci empfohlene Apparat hat in der Folge zahllose Modifikationen erfahren, welche, abgesehen von dem sehr wesentlichen Einfluß der Manschettenbreite, meist unwesentlich sind und sich auf die Art der Befestigung, auf die stoffliche Beschaffenheit der Manschette oder die Natur des verwendeten Manometers (Hg-Manometer, elastische Luft-Metallmanometer) beziehen. In neuerer Zeit

werden besonders in Frankreich (Pachon) auch Manschetten für das Handgelenk verwendet. Wesentlicher ist die Frage der Manschettenbreite, über welche nachher eingehender gesprochen werden muß.

Wenn man statt bei aufsteigendem Druck in der erwähnten Weise bei absteigendem Druck mißt, so weicht der so gefundene Maximaldruck gewöhnlich von dem bei aufsteigender Messung erhaltenen etwas ab. Man kann aus beiden Werten den Mittelwert berechnen. Gewöhnlich ist der beim Verschwinden des Pulses gefundene Druck etwas höher als der bei seiner Wiederkehr gefundene. Was die Erklärung dieser Erscheinung betrifft, so wurde nach dem alten in der Einleitung hervorgehobenen Irrtum von der Verschiedenheit des Enddruckes und des Seitendruckes die Behauptung aufgestellt, man messe beim Verschwinden des Pulses den Enddruck, bei seinem Wiedererscheinen dagegen den Seitendruck. Abgesehen davon, daß der Grund dieser Behauptung unverständlich ist, muß, wie ich gezeigt habe, die Unterscheidung von Enddruck und Seitendruck hydraulisch als unhaltbar bezeichnet werden, und die einfache Erklärung der angeführten Erscheinung liegt wahrscheinlich darin, daß bei verschlossener Brachialis die peripheren Arterien sich etwas kontrahieren, so daß nachher bei der Entlastung der Arterie der wiedererscheinende Puls etwas kleiner ist und deshalb erst bei etwas stärkerer Druckentlastung wahrgenommen wird.

Gewisse Modifikationen der Manschettensperrdruckmethode beziehen sich nun darauf, daß man versucht hat, sich statt der Palpation als Kriterium für das Verschwinden des Pulses anderer Sinneswahrnehmungen zu bedienen. Es kann dies in verschiedener Weise geschehen. Man kann z. B. (Masing, Janeway, Sahli) die Manschettenmethode mit einer sphygmographischen Aufnahme des Radialpulses verbinden und das Verschwinden des Pulses an der Pulskurve feststellen. Jaquet hat in seinem Sphygmotonographen dieses Prinzip in der Weise verwendet, daß auf der sphygmographischen Kurve gleichzeitig durch eine besondere graphische Manometervorrichtung für jeden Teil der Kurve der zugehörige Manschettendruck als zweite Kurve verzeichnet wird. Statt dessen wurde vielfach auch zur Signalisierung des Verschwindens des Pulses eine zweite pneumatische Manschette entweder unmittelbar unterhalb der Hauptmanschette oder am Vorderarm appliziert. Beide Manschetten wurden auch in Form einer Doppelmanschette (Wibauw, Finck u. a.) vereinigt. Beide Manschettenräume stehen mit dem nämlichen Gebläse in Verbindung, und das Vorhandensein oder Fehlen des Pulses in der peripheren Manschette kann entweder auf graphischem Wege (Münzer, Vaquez, Francois-Franck) oder an den sichtbaren Bewegungen eines Flüssigkeitsindex in einem Kapillarrohr (Bing 1907) sichtbar gemacht werden. Besondere Vorzüge haben diese Verfahren nicht. Janowski und Gallaverdin finden die palpatorische Methode den anderen Verfahren gleichwertig oder sogar überlegen.

Man hat außerdem auch auf auskultatorischem Wege das Verschwinden des Pulses festgestellt (Korotkow). Wie bei der Besprechung der auskultatorischen Methode der Minimaldruckbestimmung noch erklärt werden wird, hört man nämlich bei allen Druckwerten, welche zwischen dem Minimal- und dem Maximaldruck liegen, beim Aufsetzen des Stethoskopes peripher von der Manschette auf die Arteria brachialis einen Arterienton. Dieser Ton verschwindet natürlich bei aufsteigendem Druck im Momente, wo die Arterie ganz verschlossen

wird, und er tritt bei sinkendem Druck auf, wenn die Arterie nicht mehr ganz verschlossen ist. Hierauf ergibt sich die angeführte Verwendung der Auskultation als Kriterium des Maximaldruckes. Diese Benutzung der Auskultation hat aber hier, wie wir es auch bei der Bestimmung des Minimaldruckes sehen werden, den dynamischen Nachteil, daß die Intensität des Tones von der Energie des Pulses und von der Schwingungsfähigkeit der Arterienwand abhängig ist, so daß bei Pulsen von geringer Energie und bei geringer Schwingungsfähigkeit der Arterienwand der Ton schon vor dem vollkommenen Arterienverschluß verschwinden bzw. (bei absteigender Messung) erst bei einem wesentlich niedrigeren Druck als dem Maximaldruck hörbar werden kann. Wie wir sehen werden, kommt dieser dynamische Nachteil auch der palpatorischen Manschettenmessung zu. Nach Gallaverdin findet man gewöhnlich den auskultatorischen Maximaldruck etwas (ca. 10 cm Hg) höher als den palpatorischen.

Kritik des Manschettensperrdruckverfahrens. Bei dem Manschettensperrdruckverfahren kommt das bei der Pelottenmethode verwertete einfache Prinzip, daß Druck und Gegendruck sich aufheben, wenn sie gleich sind, nicht mehr unverfälscht zur Anwendung. Dies ergibt sich aus der bekannten Tatsache, daß je nach der Breite der angewandten Manschette bei ein und demselben Fall ganz verschiedene Werte für den maximalen Druck gefunden werden. Dies beruht darauf, daß im Gegensatz zur Pelotte, wo es sich im Prinzip, d. h. insoweit als es technisch realisierbar ist, um eine einfache Quersperre handelt, die erhebliche Breitenausdehnung der Manschette dynamische Faktoren in den Versuch hineinbringt. Der Versuch verläuft hier infolgedessen nicht mehr einfach nach der Formel des Druckes und Gegendruckes. Die sich blähende Manschette wirkt nämlich zunächst so, daß während des Wellentals des Pulses das von der Manschette umfaßte Arterienrohr verengert wird. Jede Pulswelle hat nun die Aufgabe, dieses verengte Rohr zu erweitern, wobei für das Einströmen der Welle erhebliche Reibungswiderstände zu überwinden sind, so daß die Pulswelle Energie einbüßt. Außerdem leistet die Pulswelle bei der rhythmischen Hebung der Arterienwand auch dadurch Arbeit, daß sie einen Teil ihrer Energie an den Luftraum der Manschette und das Manometer abgibt. Diese doppelten Energieverluste bedingen natürlich nach allgemeinen hydraulischen und energetischen Grundsätzen einen Druckverlust, das heißt der systolische Druck nimmt infolgedessen beim Verlauf der Pulswelle unter der Manschette durch ab. Diese Druckverluste werden bei zunehmender Kompression des Arterienrohres immer größer, so daß schließlich die völlige Sperre der Arterie schon durch einen Manschettendruck erfolgt, welcher niedriger ist als der maximale Druck in der unbeeinflußten Arterie. Aus dieser Überlegung ergibt sich, daß der abgelesene Sperrdruck bei der Manschettenmethode prinzipiell wegen der dynamisch bedingten Druckverluste infolge der Breite der Manschette niedriger gefunden wird als der wirklich maximale arterielle Druck, und zwar muß der Fehler offenbar um so größer sein, je breiter die Manschette ist. Ich bezeichne den so bedingten Fehler der Manschettenmethode als den dynamischen Fehler.

Nun kommen aber bei der Manschettenmethode noch andere Überlegungen in Betracht, welche, trotz jener leicht einzusehenden erwähnten dynamischen Fehler breiter Manschetten, Anlaß gegeben haben, gerade Manschetten von erheblicher Breite vorzuziehen. Verwendet man nämlich eine zu schmale

Manschette nach Art derjenigen, welche Riva-Rocci ursprünglich benutzte, die nur 4—5 cm breit war, so ist leicht einzusehen, daß dies verschiedene Nachteile hat. Zunächst muß eine solche schmale Manschette, da die Weichteile den Druck nicht wie ein fester Körper übertragen, sondern seitlich ausweichen, bei der Druckgebung erheblich gegen den Arm vorgebuchtet werden, um überhaupt drückend auf die Arterie zu wirken. Dabei wirkt nur der mittlere Teil der Manschette erheblich drückend gegen die Arterie, weil von den seitlichen Teilen der Manschette aus der Manschettendruck bloß schräg, also mit einer nach dem Parallelogramm der Kräfte zu berechnenden Komponente einwirkt, welche dabei noch durch den seitlichen Verschiebungswiderstand der Weichteile zum Teil äquilibriert wird. Aber auch in der mittleren Region der Manschette kommt der pneumatische Druck nicht vollständig zur Geltung, weil ein Teil desselben durch die mit der Membranwölbung verbundene Spannung, welche als Gegenkraft gegen den pneumatischen Druck wirkt, getragen wird. Der pneumatische Druck kommt also überhaupt nicht in toto gegenüber der Arterie zur Wirkung. Die Folge ist, daß der abgelesene Sperrdruck bei der Anwendung einer zu schmalen Manschette höher ist als der systolische Arteriendruck. Dieser Fehler, den ich der Kürze wegen als Deformationsfehler bezeichnen will, wird nun durch Verbreiterung der Manschette natürlich verkleinert. Je breiter die Manschette ist, um so weniger wird die drückende Manschettenmembran gespannt und je weniger Druck geht also für die Arterienkompression verloren. Das ist der Grund, weshalb man nach dem Vorgehen von v. Recklingahusen dazu gekommen ist, zur Vermeidung dieses Fehlers immer breitere Manschetten zu verlangen. Man gelangte schließlich zu der Forderung von Manschetten von wenigstens 12—13, ja bis zu 15 cm Breite. Man übersah dabei, daß hierdurch der vorher erwähnte dynamische Fehler der Methode erheblich zunimmt, so daß der Deformationsfehler, den man vermeiden wollte, weit überkompensiert wird. v. Recklinghausen hat trotzdem ein eigenartiges Argument zugunsten jener ganz breiten Manschetten geltend gemacht. Man findet nämlich, daß nicht bloß, wie aus den erwähnten dynamischen und deformatorischen Gründen leicht einzusehen ist, die gefundenen Druckwerte bei Steigerung der Manschettenbreite abnehmen, sondern auch, daß schließlich dabei ein unterster Grenzwert des Druckes bei ungefähr 13 cm Manschettenbreite erreicht wird. v. Recklinghausen, der den dynamischen Fehler nicht kennt, meint, dieser Grenzwert komme dann zustande, wenn die Nachteile der zu schmalen Manschetten keine Rolle mehr spielen, d. h. wenn die erforderliche optimale Manschettenbreite erreicht sei. Bei dieser Erklärung wird aber übersehen, daß für den dynamischen Fehler ein solcher Grenzwert der Verkleinerung des Sperrdrucks nicht existiert, so daß aus diesem Grund die Verkleinerung des Sperrdruckwertes mit Verbreiterung der Manschette immer weiter gehen müßte, und daß also die richtige Erklärung für jene Erreichung eines Grenzwertes des Druckes nur darin liegen kann, daß eine Manschette, welche die Breite von 13 cm überschreitet, sich überhaupt dem Oberarm nicht mehr vollständig anschließt, so daß eine weitergehende Verbreiterung wirkungslos wird. Hiervon kann man sich tatsächlich auch leicht durch den Augenschein überzeugen.

Daraus ergibt sich, daß infolge der Breitenausdehnung der Manschetten die Manschettenmethode an zwei Fehlern leidet, die, obschon sie sich entgegenwirken, doch sich keineswegs aufheben, und zwar deshalb nicht, weil der

Deformationsfehler wesentlich nur den ganz schmalen Manschetten, der dynamische Fehler dagegen den breiten Manschetten mit zunehmender Breite in immer steigendem Maße zukommt. Die Größe der Fehler wechselt dabei von Fall zu Fall, je nach der Beschaffenheit der Weichteile und des Pulses, so daß eine allgemeine Richtigkeit der Resultate der Manschettenmethode für eine bestimmte Manschette von vornherein ganz unmöglich erscheint.

Dementsprechend wechseln denn auch die Angaben über die normalen Sperrdruckwerte für die Manschettenmethode, je nach der von dem betreffenden Autor verwendeten Manschettenbreite, in sehr erheblichem Maße (von 100 bis zu 150 mm Hg), und es ist dadurch in der Blutdruckliteratur ein schlimmes Chaos entstanden. Dies hat nicht bloß wissenschaftliche, sondern auch große praktische Bedeutung, um so mehr als nicht bloß über die Normalwerte die Meinungen differieren, sondern auch die Blutdruckwerte, welche bei ein und demselben Kranken von verschiedenen Ärzten gefunden werden, wegen der verschiedenen zur Anwendung gelangenden Manschettenbreiten miteinander um so weniger vergleichbar sind, als gewöhnlich nicht einmal die Manschettenbreite angegeben wird. Das erste Postulat einer quantitativen Methode, daß die Resultate verschiedener Beobachter vergleichbar sein müssen, wird also von der Manschettenmethode nicht erfüllt. Eine Vergleichbarkeit der Befunde würde nur erreicht, wenn eine höhere Instanz eine bestimmte Manschettenbreite, z. B. die Recklinghausensche, als Norm dekretieren würde, was aber in Anbetracht der berechtigten Meinungsverschiedenheiten über die wünschenswerte Breite nicht möglich ist. Übrigens würden selbst bei Aufstellung einer Normalmanschette die Resultate zwar für ein und denselben Kranken vergleichbar, dadurch aber nicht richtig und deshalb auch nicht für verschiedene Kranke vergleichbar. Solange überhaupt noch mittels Manschetten gemessen wird, würde ich gegenüber der Recklinghausenschen Manschette mit ihrem ganz kolossalen dynamischen Fehler eine Manschette von 8 cm Breite am meisten empfehlen, bei welcher sowohl der Deformationsfehler als auch der dynamische Fehler, wie der Vergleich mit der allein maßgebenden Pelottenmethode ergibt, verhältnismäßig gering ist.

Die Manschettenmethode hat aber noch andere nicht minder bedenkliche Fehler. Während bei der Pelottenmethode der Druck der Pelotte keinerlei andere Wirkungen hat als diejenige, die man wünscht, läßt sich leicht zeigen, daß bei empfindlichen Individuen der zirkuläre Druck der pneumatischen Manschette sehr erhebliche Wirkungen auf die Zirkulation hat, welche nicht bloß den Kranken durch die entstehende venöse Stauung Unannehmlichkeiten bereiten (unangenehme Sensationen, Parästhesien, Schmerzen, bei hohem Blutdruck selbst Hautblutungen, in einem Fall (Mohr) sogar Thrombose), sondern auch den Blutdruck im Verlauf der Messungen selbst auf reflektorischem Wege verändern können. So wird von Gallaverdin bei mehrfachen, bald nacheinander ausgeführten Messungen, und zwar auch wenn dieselben zur Vermeidung erheblicher Stauung rasch ausgeführt werden, das Vorkommen von erheblichen Blutdrucksenkungen hervorgehoben. Höchst charakteristisch sind die zwei von diesem Autor (l. c. S. 60 und 62) mitgeteilten Diagramme, welche zeigen, daß bei mehrfachen, innerhalb 15 Minuten ausgeführten Manschettenmessungen progressive Druckabfälle bis um 35 mm Hg vorkommen. Wenn auch zuzugeben ist, daß eine solche Beeinflussung des Druckes nicht konstant

zustande kommt, so betont Gallaverdin doch — obschon er ein Anhänger der Manschettenmethode ist — daß die Tendenz zum Sinken des Druckes infolge der Messungen die Regel ist. Offenbar handelt es sich da um reflektorische Beeinflussungen des Blutdruckes. Es liegt darin eine sehr bedenkliche Eigenschaft der Manschettenmessung, denn es läßt sich natürlich nie ausschließen, daß solche reflektorische Druckveränderungen schon im Verlauf einer ersten und einmaligen Messung stattfinden und daß somit von vornherein die Resultate gefälscht werden können. Es hat für die daraus entstehenden Irrtümer keine Bedeutung, ob diese Druckveränderungen allgemeiner, d. h. zentraler Art sind, oder ob sie, wie Macwilliam und Kesson annehmen, sich bloß auf den untersuchten Arm infolge der daselbst entstehenden Erweiterung der Arterien beschränken. Ich bemerke übrigens, daß ich öfters mit der Manschettenmethode, besonders beim Auftreten unangenehmer Empfindungen auch Druckerhöhungen im Verlauf der Messungen gesehen habe und daß auch die während der Messung oft zustande kommenden Veränderungen der Pulsfrequenz beweisen, wie eingreifend das Verfahren der Manschettenmessung oft ist.

Eine weitere Fehlerquelle der Manschettenmethode liegt in dem Einfluß der zwischen die Manschette und die Arterie eingeschalteten Weichteile. Wenn auch die nach dieser Richtung hin von Gumprecht vorgenommenen Versuche nicht absolut maßgebend sind, weil sie an Leichen ausgeführt wurden, wo die Gewebe vielleicht widerstandsfähiger sind als am Lebenden, und obschon Hensen und dann Janeway die Druckwerte bei einseitiger Armatrophie auf beiden Seiten nicht wesentlich verschieden fanden, so kann doch zweifellos der wechselnde Muskeltonus und können vollends unbewußte, wenn auch schwache Innervationen der Oberarmmuskeln große Fehler hervorrufen.

Es muß ferner auch noch angeführt werden, daß die Versuche meines Assistenten Baumann ergaben, daß die Riva-Rocci-Methode, wenn man das Verschwinden des Pulses an der Brachialis festgestellt, höhere Werte ergibt, als wenn man wie gewöhnlich an der Radialis palpiert, d. h. daß man an der Brachialis den Puls länger fühlt. Zu ähnlichen Resultaten kommt Hartz. Es würde sich daraus eigentlich das Postulat ergeben, stets unmittelbar unterhalb der Manschette zu palpieren, was aber deshalb nicht tunlich ist, weil der Brachialispuls bei fetten Menschen an dieser Stelle oft nicht zu fühlen ist. Der Unterschied der Druckwerte beträgt zwar gewöhnlich bloß einige Millimeter Hg, in Ausnahmsfällen aber doch bis zu 15 oder 20 mm. Da diese Erscheinung offenbar auf einem Aufbrauch der Energie der Pulsreste auf dem Wege von der Brachialis bis zur Radialis beruht, so ergibt sich unmittelbar, daß die Größe des Pulses bei der Manschettenmessung einen erheblichen Einfluß hat und daß also die Manschettenmethode für größere Pulse höhere Werte ergeben muß als für kleinere. Dieser dynamische Fehler existiert natürlich bei der Pelottenmethode, bei welcher die Wirkung des Gegendrucks wesentlich eine statische ist und wo man außerdem unmittelbar unterhalb der Pelotte den Puls kontrolliert, nicht oder doch in viel geringerem Maße.

Es muß endlich noch auf die Fehler aufmerksam gemacht werden, welche von der Art der Applikation der Manschette abhängig sein können. Richtige Druckübertragung auf die Arterie bei der Manschettenmethode, wo die drückende Membran nicht, wie bei der Pelotte, sich bei zunehmendem Druck automatisch entspannt, ist nur möglich, wenn die Applikation so ausgeführt wird, daß bei

der Messung keine Spannung der Manschettenmembran eintritt. Dies ist nur dann der Fall, wenn die Manschette nicht zu lose appliziert wird, da bei loser Applikation die Manschettenmembran, bevor sie zu drücken beginnt, unter Ausbuchtung gegen die Arterie hin eine erhebliche Wandspannung erfährt, um deren Betrag dann die hydraulische Wirkung des am Manometer abgelesenen Druckes auf die Arterie reduziert wird. Um dies zu verhindern, muß also die Manschette möglichst gut dem Arm angeschmiegt appliziert werden. Dadurch entsteht aber leicht die Gefahr, daß die Manschette schon ohne Blähung etwas komprimierend wirkt, wodurch dann bei der Messung umgekehrt zu niedrige Druckwerte erhalten werden. Es bedarf also zur richtigen Applikation der Manschette einer gewissen Übung. Wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß man sich diese erwerben kann, so verstößt man doch zweifellos oft gegen das Postulat der korrekten Applikation, um so mehr als diese Fehlerquelle zu wenig bekannt ist und jedenfalls zu wenig in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wird. Nur durch die Ignorierung dieses Postulates der korrekten Applikation ist die Manschettenmethode zu dem unberechtigten Ruhm gelangt, technisch leichter zu sein als die Pelottenmethode.

Wenn man berücksichtigt, daß die Manschettenmethode neben allen diesen Fehlerquellen den Kranken oft die angeführten Unannehmlichkeiten schafft, daß das Instrumentarium weniger kompendiös ist als dasjenige der Pelottenmethode, daß die Technik, besonders wenn man die erwähnten Anforderungen einer richtigen Applikation stellt, viel umständlicher und durchaus nicht leichter ist, als die der Pelottenmethode, so versteht man wirklich schwer, wie man in Deutschland das ingeniöse Prinzip der Baschschen Methode so leichthin zugunsten der Manschettenmethode aufgegeben hat und daß sich die Pelottenmethode fast nur noch in Frankreich und der Schweiz ihres wohlberechtigten Ansehens erfreut. Wie sehr die Therapie unter diesem Ersatz einer sicheren durch eine unsichere Methode leidet, sehe ich täglich, da ich oft Gelegenheit habe, den Blutdruck von Kranken, welche aus dem Ausland kommen, mittels der einwandfreien Pelottenmethode zu kontrollieren und mit den Angaben früherer Ärzte zu vergleichen.

3. Einfluß der Wandstarre der Arterien auf die Sperrdruckwerte.

Während nach Untersuchungen an herausgeschnittenen Arterien, welche v. Basch sowie Janeway und Park angestellt haben, erschlaffte Arterien, nur eine sehr geringe, die gefundenen Druckwerte wenig beeinflussende Wandstarre haben (höchstens 10 mm Hg), kann bei kontrahierten Arterien der durch die Wandstarre bedingte Fehler erheblich werden. Arteriosklerostiche Beschaffenheit der Arterien kann natürlich eine erhöhte Wandstarre hervorrufen, wobei aber nach Janeway und Park der entstehende Fehler der Druckwerte 10—15 mm Hg gewöhnlich nicht übersteigt. De Vries-Reilingh hat ein Verfahren unter Verwendung der Riva-Rocci-Methode angegeben, um die Wandstarre in jedem einzelnen Fall zu bestimmen. Ich habe diese Methode in meinem Lehrbuch (Bd. 2, S. 2. 1920, Nachträge) beschrieben, gleichzeitig aber auch meine Bedenken gegen ihre Richtigkeit auf S. 1272 mitgeteilt. Gallavardin empfiehlt statt einer solchen jedesmaligen Bestimmung der Wandstarre die Manschettendruckmessung wiederholt nacheinander vorzunehmen, da er,

wie wir schon sahen, gefunden hat, daß dabei der Druck sich beträchtlich erniedrigt, was er auf einen vasomotorischen Nachlaß der Wandstarre zurückführt, und dann den niedrigsten Druck anzunehmen. Mir scheint es gewagt, einen solchen offenbar durch die Nebenwirkungen der Manschette (vgl. S. 86f.) künstlich beeinflußten Druck dem natürlichen Maximaldruck ohne weiteres gleichzusetzen. Bei den Pelottenmessungen ist von derartigen Veränderungen des Blutdruckes auch bei öfters wiederholten Messungen nichts zu sehen.

4. Hydrostatische Beeinflussung des Sperrdrucks durch die Lage der Meßstelle im Verhältnis zur Herzhöhe.

Da sich der hydrostatische Druck der in den Arterien stehenden Blutsäule zu der vom Herzen gelieferten Druckquote hinzuaddiert, so hat die Höhenlage der Meßstelle bzw. die Körperlage einen hydrostatischen Einfluß auf die Werte des Maximaldruckes. Man hat deshalb versucht, die Werte unter Berücksichtigung der Lage der Meßstelle im Verhältnis zur Höhenlage des Herzens umzurechnen, indem man die der Höhendifferenz entsprechende Höhe der Blutsäule hydrostatisch in Hg-Druck ausdrückte (Division durch das spez. Gewicht des Quecksilbers = 13,6) und den so gefundenen Druckwert dem gefundenen Blutdruckwert hinzufügte oder von ihm subtrahierte, je nachdem die Meßstelle höher oder tiefer lag als das Herz. Da die Oberarmmanschette ungefähr in Herzhöhe liegt, so kommt für sie diese Umrechnung nicht in Betracht, sondern bloß für die Applikation der Manschette am Handgelenk und für die Pelottenmethode. Aber es ist gegen die hydrostatische Korrektur überhaupt einzuwenden, daß bei verschiedenen Körperstellungen wahrscheinlich die vitale Reaktion des Herzens und der Vasomotoren in den betreffenden Stellungsänderungen größeren Einfluß hat als hydrostatische Wirkungen und daß außerdem nach den von mir auf die Hämodynamik angewendeten Untersuchungen von Grashey (vgl. mein Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmeth. 6. Aufl., Bd. 2, 2, S. 1288. 1920) über den hydrostatischen Druck in elastischen Röhren jene einfache Umrechnung überhaupt nicht zulässig ist, da der hydrostatische Druck in elastischen Röhren ganz anderen Gesetzen folgt als in starren Röhren. Es ist deshalb wohl besser, jene hydrostatischen Korrekturen zu unterlassen, dafür einfach die Stellung, in welcher man untersucht, anzugeben und als Normalverfahren bei sitzenden Patienten die Lagerung der Hand auf den Tisch, bei bettlägerigen Kranken auf der Bettfläche zu wählen. Für die klinische Beurteilung genügt dieses Verfahren vollständig.

5. Die Sperrdruckverfahren bei Arrhythmien.

Bei arrhythmischen Pulsen ergibt die Überlegung, daß der Blutdruck je nach dem momentanen Zustand der Herzaktion fortwährend wechselt, wie man dies auch in den Sphygmogrammen durch die Hebung und Senkung der Kurvenbasis erkennen kann. Dieser Wechsel findet sowohl in längeren Perioden als sogar von einem Puls zum anderen statt, und man muß sich deshalb darüber klar werden, nach welchen Grundsätzen man hier den Druck zu beurteilen hat. Im Allgemeinen verfährt man so, daß man den Druck der Pelotte oder Manschette so weit steigert, bis auch bei fortgesetzter Beobachtung überhaupt kein Puls mehr durchschlägt. Mit der Manschettenmethode kann man auch so

verfahren, daß man, an der anderen Hand den Puls kontrollierend, den Sperrdruck für die kleinsten und für die größten Pulse getrennt bestimmt, indem man feststellt, bei welchem Druck die kleinen und bei welchem dann auch die großen Pulse verschwinden. Man kann aber auch (dies gelingt sowohl bei der Pelotten- als bei der Manschettenmethode) feststellen, wie stark bei jedem Druckwert die Zahl der peripheren Pulse reduziert wird. Auch durch dieses Verfahren kann man feststellen, wie außerordentlich stark bei Arrhythmien der Sperrdruck fortwährend wechselt. Man kann natürlich unter Benutzung solcher Beobachtungen auch mittlere Sperrdruckwerte berechnen, jedoch hat dies keinen besonderen praktischen Nutzen. Ein nicht unerhebliches Interesse hat es, bei regelmäßigem Pulsus alternans den Maximaldruck für die größeren und für die kleineren Pulse getrennt zu bestimmen. Es geschieht dies sowohl mittels der Pelotte als der Manschette sehr einfach, indem man den Druck notiert, durch welchen alle Pulse unterdrückt werden, und denjenigen, durch welchen infolge der Unterdrückung bloß der kleineren Pulse die fühlbaren Pulse auf die halbe Zahl reduziert werden. Der Unterschied dieser beiden Druckwerte gibt ein gutes Maß für die Schwere der Kontraktilitätsstörung, welche dem Alternans bekanntlich zugrunde liegt.

6. Verfolgung der Atmungsschwankungen des Sperrdrucks.

Sehr schön lassen sich sowohl mittels der Pelottenmethode als der Manschettenmethode die physiologischen und pathologischen Atmungsschwankungen des Sperrdrucks feststellen. Dieselben zeigen sich darin, daß bei einem Drucke, der noch nicht genügt, um sämtliche Pulse zu unterdrücken, die Pulsserie für die Palpation mit der Atmung synchron intermittierend wird; also den Charakter eines Pulsus paradoxus annimmt. Je geringer der hierzu erforderliche Druck ist, um so mehr sind die Atmungsschwankungen als pathologisch zu betrachten im Sinne des eigentlichen Pulsus paradoxus. Ich sehe hierin ein recht feines funktionsdiagnostisches Verfahren und benütze dazu wie immer die Pelottenmethode.

7. Andere Methoden der Sperrdruckbestimmung. Die Gärtnersche Methode.

Die Methoden, welche für die Bestimmung des Sperrdruckes zur Kompression der Arterie feste Körper, z. B. Federwagen oder Gewichtsbelastungen benutzen und aus den dabei abgelesenen Gewichtszahlen Schlüsse ziehen wollen, sind prinzipiell fehlerhaft, weil dabei nicht bloß der Druck im Sinne der in der Hydraulik gebräuchlichen linearen Hg-Werte, sondern auch die Größe der Arterienoberfläche in Betracht kommt, indem nach dem Pascalschen Gesetz (Gesetz der hydraulischen Presse) eine doppelt so große Arterienfläche doppelt soviel Gewichtsbelastung trägt als die einfache Fläche. Da man die Größe der gedrückten Arterienoberfläche nicht kennt, so sind solche Methoden (z. B. diejenige von Bloch mittels der von Verdin konstruierten Federwage) nicht brauchbar.

Nur kurz will ich die **Gärtnersche Methode** erwähnen. Sie hat sich wegen ihrer Bequemlichkeit eine Zeitlang erhebliche Verbreitung verschafft, ist aber

jetzt wegen ihrer Unzuverlässigkeit gegenüber der Pelotten- und Manschettenmethode ziemlich zurückgetreten. Nach Gärtner wird die Sperrdruckmessung für die feinen Fingerarterien an der zweiten Phalanx eines Fingers vorgenommen. Zu diesem Zweck wird zunächst ein pneumatischer Gummiring von geeigneten Dimensionen, dessen Hohlraum mit einem Manometer verbunden ist, in entleertem Zustand über die zweite Phalanx des Fingers geschoben. Dann wird die erste Phalanx anämisiert, indem man einen elastischen Kompressionsfingerling bis an den pneumatischen Ring hinaufrollt. Hierauf wird der pneumatische Ring unter genügenden Druck gesetzt, um das sofortige Wiedereinströmen des Blutes zu verhindern, der Kompressionsfingerling abgenommen und der pneumatische Druck nun so weit erniedrigt, bis das Blut sichtbar wieder in den zuvor anämisierten Finger einströmt, und in diesem Moment am Manometer der Druck abgelesen. Die Methode hat mannigfaltige Fehlerquellen, in betreff derer ich auf mein Lehrbuch (VI.Aufl., Bd. 1, S. 191 und Bd. 2, 2 Nachträge S. 1264) sowie auf die Kritik Gallaverdins (l. c.) verweise.

B. Bestimmungen des Minimaldruckes auf nicht oszillatorischem Weg.

Einige ältere, nicht oszillatorische Methoden der Bestimmung des Minimaldruckes sollen hier, weil sie sich nicht bewährt haben, nur kurz erwähnt werden. Dahin gehört zunächst die ungefähr gleichzeitig von Janeway, Masing und mir angegebene, von mir aber bald verlassene Methode, welche darin besteht, daß man den Sphygmographen am Handgelenk appliziert und nun mittels der pneumatischen Oberarmmanschette einen steigenden Druck auf die Brachialis ausübt bis zu dem Momente, wo die Pulskurve anfängt, sich zu verkleinern, und dann annimmt, daß in diesem Moment auf der Brachialis der Minimaldruck, d. h. der Druck des Pulswellentals lastet. Die Voraussetzungen dieses Verfahrens haben sich als unrichtig erwiesen. Aus zwei Gründen sind nämlich die so gemessenen Druckwerte viel höher als der wirkliche Minimaldruck. Erstens, weil die mit der pneumatischen Druckwirkung am Oberarm untrennbar verbundene Venenstauung den Minimaldruck in die Höhe treibt, wie ich dies neuerdings in einer Arbeit im Wiener Arch. f. klin. Med. Bd. 4. 1922 nachgewiesen habe, und zweitens, weil die Annahme, welche dem Verfahren zugrunde liegt, daß der Puls an der Peripherie kleiner werden muß, sobald die Arterie im Wellental unter dem Einfluß des Minimaldruckes etwas zusammenzuklappen beginnt, unrichtig ist. Diese Annahme beruht nämlich auf einer Ignorierung des dynamischen Charakters des Pulses. Vielmehr findet, auch wenn man absieht von der Erhöhung des Minimaldruckes durch Stauung, eine Verkleinerung des peripheren Pulses erst viel später statt als bei Erreichung des Minimaldruckes, weil in der pneumatischen Manschette eine sehr vollkommene, fast verlustfreie Energietransformation stattfindet, welche bewirkt, daß die Pulsenergie via Manschettenpuls während des absteigenden Schenkels des Manschettenpulses mit kaum verändertem Energiewert dem peripheren Teil der Arterie zurückgegeben wird, geradeso wie es unter normalen Verhältnissen bei der Fortpflanzung der Pulswelle durch die unbelastete Arterienwand geschieht. Es kommt deshalb bei zunehmender Druckwirkung der Oberarmmanschette bis weit über den Minimaldruck hinaus in den peripheren Arterien nicht zu einer merklichen

Verkleinerung des Pulses. Das ganze Prinzip der Methode ist hiernach als unrichtig aufzugeben. Damit fällt auch die analoge palpatorische Methode von Strasburger (palpatorische Konstatierung der Verkleinerung des Pulses an der Radialis bei zunehmendem Manschettendruck am Oberarm) dahin, ebenso die dieser Strasburgerschen Methode von mir seinerzeit (Lehrb. d. klin. Untersuchungsmeth. 6. Aufl., Bd. 1, S. 196) nachgebildete palpatorische Pelottenmethode der Minimaldruckbestimmung. Auch die Ehretsche Methode (ibidem S. 203) und die von mir derselben nachgebildete Pelottenmethode (ibidem S. 187) kann aus analogen Gründen nicht aufrecht erhalten werden.

Es muß hier ferner die wegen ihrer Bequemlichkeit bei den Praktikern vielfach noch beliebte **Korotkowsche auskultatorische Methode** erwähnt werden, da dieselbe nicht bloß, wie es auf S. 83 geschildert wurde, zur Bestimmung des Maximaldruckes, sondern namentlich auch zur Bestimmung des Minimaldruckes Verwendung findet. Die Methode wird zwar gewöhnlich als Adnex der erst nachher zu besprechenden oszillatorischen Methode betrachtet, sie kann aber auch ohne Zusammenhang mit der letzteren verständlich gemacht werden. Die Methode besteht, ähnlich wie die auskultatorische Bestimmung des Maximaldruckes, darin, daß man nach Applikation der Riva-Rocci-Manschette am Oberarm, während sukzessive der Druck in derselben gesteigert wird, die dabei entstehenden auskultatorischen Phänomene dicht unterhalb der Manschette über der Art. brachialis mittels des Stethoskopes verfolgt. Man kann die Untersuchung auch bei sinkendem Druck vornehmen. Wenn wir zur Erleichterung des Verständnisses von dem Verfahren der steigenden Druckmessung ausgehen, so markiert sich nach Korotkow der Minimaldruck dadurch, daß von einem bestimmten Druckwert an, der eben dem Minimaldruck entsprechen soll, an der vorher tonlosen Arterie ein herzsystolischer Ton auftritt. Der Ton nimmt dann bei weiterer Steigerung des Manschettendruckes zunächst zu (wobei sich zuweilen auch noch ein blasendes systolisches Geräusch einstellt), dann wieder ab, um bei einem Druck, den Korotkow, wie wir früher sahen, dem Maximaldruck gleichsetzt, wieder zu verschwinden. Untersucht man bei absteigendem Druck, so tritt natürlich zunächst der dem Maximaldruck entsprechende Ton auf, der dann bei weiterer Drucksenkung zunächst zunimmt, eventuell sich dann mit dem blasenden Geräusch verbindet und hierauf in dem Momente verschwindet, wo der Druck unter den Minimaldruck fällt. Die physikalischen Verhältnisse, welche diesen auskultatorischen Erscheinungen und ihrer Deutung zugrunde liegen, sind leicht verständlich: Sobald bei aufsteigender Messung der Minimaldruck erreicht ist, wird die Arterie zur Zeit des Wellentals etwas eingedrückt. Das pulsatorische Eindringen des Blutes in die peripheren Teile der Arterie wird dadurch etwas gehemmt (verzögert), um dann nachher die inzwischen erschlaffte Arterienwand um so brüsker und deshalb unter Tonbildung anzuspannen. Dies alles ist noch in stärkerem Grade der Fall, wenn der Manschettendruck weiter gesteigert wird, wobei durch die wachsende Stenosierung der Arterie das systolische Geräusch entsteht, allmählich wird aber die Arterie mehr und mehr abgedrosselt, der Ton wird schwächer, um schließlich, wenn die Arterie unter Maximaldruck ganz verschlossen ist, vollständig zu verschwinden.

Für die Bestimmung des Minimaldrucks auf diesem auskultatorischen Wege sind die Einwendungen, welche ich oben gegen die Janeway-Masingsche Methode erhoben habe, ebenfalls gültig: Erstens wird der Minimaldruck durch

die stauende Wirkung der Manschette künstlich erhöht, und zweitens braucht das Vorhandensein des Minimaldrucks in der Manschette den peripheren Puls aus dem dort angeführten Grund noch nicht deutlich zu beeinflussen. Infolgedessen sind die auskultatorischen Minimaldruckwerte der Korotkowschen Methode viel zu hoch.

Es ist übrigens gegenüber der hier gegebenen einfachen Darstellung zu bemerken, daß nach Gallaverdin u. a. in betreff der auskultatorischen Feststellung des Minimaldruckes zuweilen die Schwierigkeit existiert, daß bei aufsteigender Messung, nachdem der erste Ton schon bei ungewöhnlich niedrigem Druck auftritt, noch eine viel auffälligere plötzliche Steigerung der Intensität des Tones zu finden ist und daß in diesen Fällen die Anhänger der auskultatorischen Methode in merkwürdiger Inkonsequenz nicht in dem ersten Auftreten, sondern in der plötzlichen Steigerung des Tones das entscheidende Merkmal des Minimaldruckes sehen. Es ist dies mit Rücksicht auf die gegebene Erklärung der Tonentstehung schwer verständlich, da ja, solange nicht wenigstens der Minimaldruck auf der Arterie lastet, doch ein Ton in der peripheren Arterie nicht entstehen kann, wenn er nicht schon ohnehin (Pulsus celer, Aorteninsuffizenz) vorhanden ist. Der Grund zu dieser mir inkonsequent scheinenden Auffassung liegt wahrscheinlich darin, daß man ohne diese Inkonsequenz bei dem ersten Auftreten des Tones in diesen Fällen nach Gallaverdin (l. c. S. 190) zuweilen sehr niedrige Minimaldruckwerte von 30—50 mm Hg annehmen müßte, welche nicht zu der üblichen mittels der oszillatorischen Methode (s. später) gewonnenen Annahme eines viel höheren normalen Minimaldruckes passen würden. Sollten aber nicht gerade diese niedrigen Werte die richtigsten sein und denjenigen Fällen zukommen, wo trotz der Anwendung der Manschette eine künstliche Herauftreibung des Minimaldruckes, welche, wie ich gezeigt habe, sonst die Regel ist, ausbleibt, was, wie ich in meiner letzten Arbeit im Wiener Archiv gezeigt habe, vorkommen kann? Wenigstens passen gerade diese niedrigen Werte auffällig zu den von mir mit einwandfreier Methode mittels des Volumbolometers gefundenen niedrigen Normalwerten des Minimaldrucks (30—50 mm Hg). Man sieht, wieviel vorgefaßte Meinungen in der klinischen Blutdrucklehre vorhanden sind und wie oft den Tatsachen Gewalt angetan wird.

Es muß außerdem ähnlich wie gegen die auskultatorische Maximaldruckbestimmung der Einwand erhoben werden, daß solche Schallerscheinungen außer von den Druckverhältnissen sehr wesentlich auch von der Pulsenergie und den akustischen Schwingungseigenschaften der Arterienwand anhängig sind. Auch spielen sicher, da die auskultatorischen Erscheinungen bloß in der Nähe der Manschette zu hören sind, Resonanzerscheinungen in dem Manschettenluftraum eine von Fall wechselnde Rolle. Hierfür spricht, daß Gittings (zitiert nach Gallaverdin l. c. S. 184) gefunden hat, daß die Applikation einer Esmarchbinde am Oberarm nur zu zweifelhaften Schallerscheinungen Anlaß gibt.

Die auskultatorische Minimaldruckbestimmung kann also ebensowenig als eine zuverlässige und wirklich wissenschaftliche Methode betrachtet werden, wie die auskultatorische Maximaldruckbestimmung, da das Resultat, abgesehen von den erwähnten Fehlern der Messung, wenigstens von drei oder vier Unbekannten abhängig ist. Wenn nach Gallaverdin, welcher sehr für diese Methode eintritt, die Resultate der auskultatorischen Minimaldruckmessung im ganzen, abgesehen von den oben angeführten Ausnahmen, gut mit den Resultaten der

üblichen oszillatorischen Messungen (s. den folgenden Abschnitt) übereinstimmen, so kann dies hiernach weder zugunsten der einen noch der anderen Methode verwertet werden.

C. Oszillatorische Methoden der Blutdruckbestimmungen.

1. Die üblichen oszillatorischen Methoden (Manschetten und träge Manometer).

Es bleibt also für die Bestimmung des Minimaldruckes bloß noch die oszillatorische Methode übrig, die übrigens, wie wir sehen werden, mit geringem Erfolg auch für die Maximaldruckbestimmung empfohlen wurde. Zunächst einige Bemerkungen über das Prinzip der oszillatorischen Bestimmungen. Es besteht darin, daß man die Trägheit und Reibung des mit der Riva-Rocci-Manschette verbundenen Manometers so weit reduziert, daß das Manometer durch den Brachialispuls in Schwingungen versetzt wird. Man zieht dann aus dem Verhalten der Schwingungsgröße bei den verschiedenen Manschettendrücken Schlüsse auf den Minimaldruck, eventuell auch auf den Maximaldruck. In neuerer Zeit wurden für dieses Verfahren auch Handgelenksmanschetten verwendet (Pachon).

Der Grund zu der oszillatorischen Methode wurde schon durch Marey und Mosso gelegt, und die Methode wurde dann weiter durch verschiedene Autoren, von welchen ich namentlich v. Recklinghausen, Pal und Pachon nenne, ausgebildet. Die Ansichten über die Bedeutung der mit den Änderungen des Manschettendrucks sich verändernden Größe der Manometeroszillationen und ihrer Beziehungen zu den arteriellen Druckwerten haben bis in die neueste Zeit gewechselt.

Über die Benutzung der oszillatorischen Methode zur Maximaldruckbestimmung kann wohl zur Tagesordnung geschritten werden. Besonders Pachon suchte das Kriterium des Maximaldruckes darin, daß bei steigendem Manschettendruck die zuvor großen Oszillationen unstetig plötzlich ganz klein werden, oder darin, daß umgekehrt, wenn vorher ein beträchtlicher, sicher die Arterie verschließender Überdruck in der Manschette herrschte, durch Erniedrigung des Druckes ein Moment kommt, wo die vorher ganz kleinen Ausschläge plötzlich unstetig eine beträchtliche Größe annehmen. Obschon auf den ersten Blick diese Kriterien des Maximaldrucks plausibel erscheinen mögen, so bewähren sie sich praktisch doch nicht. Denn zunächst zeigt sich, daß die so gefundenen Maximaldruckwerte weit höher sind als die mittels der Sperrdruckmethode, und zwar auch die mittels der ganz zuverlässigen Pelottenmethode gefundenen. Die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, auf diese Weise richtige Maximaldruckwerte zu erhalten, liegt darin, daß die Randteile der Manschette infolge der hier vorhandenen Wandspannung der Membran einen Teil des pneumatischen Drucks tragen und deshalb sowie infolge der schiefen Druckrichtung der Randteile die Arterie weniger belasten als die zentralen Teile. Infolgedessen bestehen, auch wenn der Manschettendruck schon weit höher ist als der arterielle Maximaldruck, an den zentralen Randteilen immer noch sehr erhebliche Exkursionen der Manschettenmembran, welche erhebliche Exkursionen des Manometers bewirken, die ich als Randpulse bezeichne. Diese Randpulse sind natürlich von Fall zu Fall verschieden, aber im allgemeinen bleiben sie auch bei den

höchsten, den Maximaldruck überschreitenden Druckwerten so deutlich, daß das erwähnte Kriterium für den Maximaldruck keine zuverlässigen Werte gibt, da der Übergang zu den kleinsten Oszillationen ein langsamer und ganz allmählicher ist. Wegen dieses mangelhaften Funktionierens der Methode wird dabei der maximale Blutdruck meist bedeutend überschätzt und die Bestimmung hat überhaupt einen ganz subjektiven Charakter.

Besser fundiert ist die Verwendung der oszillatorischen Methode zur Messung des Minimaldruckes und für diese ist denn auch in Ermangelung anderer Methoden das oszillatorische Verfahren, meist mittels des v. Recklinghausenschen „Tonometers", des Pachonschen „Oszillometers" oder sogar mit Hg-Manometern (Peller) ausgeführt, in neuerer Zeit die Methode der Wahl geworden.

Auf Grundlage theoretischer Überlegungen und der Erklärungen, welche ich für das Anwachsen der Sphygmobolometerausschläge bei steigender Außenbelastung der Arterie in meinem Lehrbuch (4. Aufl., Bd. 2, 2, S. 1307ff.) gegeben habe, sowie der Darstellung von Gallaverdin (l. c. S. 104ff.), welche sich auf die experimentellen Untersuchungen von Macwilliam und Melvin stützt, kann man wohl heute sicher sagen, daß, wenn man bei steigendem Manschettendruck mißt, das erste sprungweise Größerwerden der Oszillationen (nicht, wie man früher annahm, die maximale Größe derselben) theoretisch das Charakteristikum des Minimaldrucks ist. Bei sinkendem Manschettendruck ist demnach der Minimaldruck theoretisch da zu suchen, wo umgekehrt die vorher noch ziemlich großen Ausschläge plötzlich und unstetig ganz klein werden.

Wie steht es nun aber mit der praktischen Realisierung dieser zunächst theoretischen Wahrheit? Da gilt nun leider, solange man die erwähnten trägen Manometer und als Aufnahmevorrichtung Manschetten verwendet, der Wallensteinsche Satz: „Eng beieinander wohnen die Gedanken, doch hart im Raume stoßen sich die Sachen." Die Werte, welche mittels der oszillatorischen Manschettenmethode unter Anwendung der erwähnten Manometer für den Minimaldruck erhalten werden und welche gewöhnlich zwischen 80 und 100 mm Hg schwanken, sind offenbar viel zu hoch. Denn mein neues Volumbolometer, das, wie ich zeigen werde, das einzig einwandfreie Instrument zur Ausführung der oszillatorischen Minimaldruckmessung ist, weil es die bald zu erwähnenden Fehler der übrigen Instrumentarien (Manschetten als Aufnahmevorrichtungen und träge Manometer) vermeidet, ergibt Minimaldruckwerte, welche gewöhnlich nur zwischen 3 und 4 bis höchstens 5 cm Hg schwanken. Die erwähnten hohen Minimaldruckwerte sind um so unwahrscheinlicher, als man mittels der betreffenden Manschetten gewöhnlich bloß einen ca. 20—30 mm Hg höheren zugehörigen Maximaldruck findet, wonach der Puls für die Zirkulation eigentlich sehr wenig Bedeutung haben würde. In der Tat wären jene enormen Minimaldruckwerte, wie ich in einer neuen Arbeit im Wiener Archiv f. klin. Med. (Bd. 4. 1922) nochmals gezeigt habe, eine vom physiologischen Standpunkt aus ganz unverständliche, unnütze und sehr schädliche Dauerbelastung der Arterien, welche diese schwer gefährden würde.

Welches sind nun die hierin sich äußernden Fehler des üblichen Verfahren? Sie können nicht an dem Prinzip der Messung, das, wie ich oben zeigte, durchaus

richtig ist, sondern bloß an den Instrumenten liegen. Ich habe in der letzterwähnten Arbeit im Wiener Archiv eine eingehende Kritik dieser Instrumente gegeben und will hier nur kurz meine Einwendungen resümieren. Erstens sind die verwendeten Instrumente meist sehr träg. Infolgedessen kommt (bei aufsteigender Messung) der kritische Größensprung der Ausschläge, welcher theoretisch für den Minimaldruck charakteristisch ist, erst auf einer zu hohen Druckstufe zustande, weil beim wirklichen Minimaldruck wegen der kurzen Dauer des Wellentals die Energie der Pulsausschläge noch so gering ist, daß sie sich in den nachgiebigen Manschettenwandungen und den Weichteilen zum großen Teil erschöpfen. Erst höhere Druckwerte, welche dem sphygmobolometrischen Optimaldruck nahe kommen, rufen dann am Manometer einen auffälligen Größensprung der Oszillationen hervor. Zweitens aber führt die zirkuläre Umschnürung des Armes durch die Manschette naturgemäß sofort zu venöser Stauung, und ich habe in meiner soeben erwähnten Arbeit den experimentellen Nachweis erbracht, daß hierdurch der Minimaldruck künstlich in die Höhe getrieben wird, so daß also immer ein künstlich gestauter Minimaldruck gemessen wird. Aus diesen beiden Hauptgründen mißt man mit den üblichen oszillatorischen Methoden einen viel zu hohen Pseudominimaldruck.

Außer an diesen kardinalen und prinzipiellen Fehlern leidet die übliche oszillatorische Minimaldruckmessung an den schon bei der Besprechung der Sperrdruckbestimmungen den Manschetten zur Last gelegten Übelständen, nämlich an der Schwierigkeit einer zuverlässigen Applikation und an den kardinalen, von der Manschettenbreite abhängigen dynamischen und Deformationsfehlern sowie den unberechenbaren reflektorischen Beeinflussung des Kreislaufs durch die zirkuläre Umschnürung des Armes.

Ich möchte aber noch auf ein anderes häufiges Hindernis einer sicheren Ablesung des oszillatorischen Minimaldruckes mittels der üblichen Methoden aufmerksam machen, nämlich auf die Erscheinung, welche ich oben S. 94 f. bei Anlaß der oszillatorischen Maximaldruckbestimmungen als Randpulsationen bezeichnet habe. Durch diese Randpulsationen wird zuweilen jeder scharfe, dem Minimaldruck entsprechende Größensprung der Oszillationen verwischt. Auch Gallaverdin macht hierauf aufmerksam, Die Randpulse beruhen, wie ich gezeigt habe, darauf, daß gegen den Rand der Manschette hin ein zunehmender Teil des pneumatischen Drucks von der Manschettenwand und den Weichteilen getragen wird. Infolgedessen lastet vom Zentrum der Manschette bis zum Rand eine abgestufte Reihe von abnehmenden Druckwerten auf der Arterie und die Manometerausschläge sind demnach das schwer berechenbare Integralresultat aller dieser Druckabstufungen. Hierdurch kann unter Umständen, wie leicht zu erwarten ist, jeder scharfe Sprung der Ausschlagsgröße verwischt werden.

Endlich habe ich meiner letztzitierten Arbeit (Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 4. 1922) darauf hingewiesen, daß bei der noch vielfach üblichen und neuerdings von Peller wieder empfohlenen Anwendung der Hg-Manometer zu oszillatorischen Messungen die Größe der Ausschläge von Moment zu Moment durch die Pulsfrequenz infolge von Resonanzwirkungen zwischen Puls und Quecksilbereigenschwingungen beeinflußt wird, so daß, wenn während der Messung oder sogar durch die Messung, reflektorisch bedingte auch nur unbedeutende Änderungen der Pulsfrequenz eintreten, was man gar nicht kontrollieren kann,

daraus unberechenbare Fehler bei der Bestimmung des Minimaldruckes entstehen können.

2. Minimaldruckbestimmungen mittels des Volumbolometers.

Aus der Aufzählung aller dieser Fehler ergibt sich, welche Postulate erfüllt sein müssen, um die oszillatorische Minimaldruckmessung zu einer brauchbaren und wissenschaftlichen Methode zu gestalten. Vor allem dürfen keine trägen Manometer Verwendung finden, und dadurch empfiehlt sich als Oszillator das von mir angegebene Volumbolometer, bei welchem ein praktisch trägheitsfreier und von Eigenschwingungen freier Flüssigkeitsindex Verwendung findet. Auch Pals Sphygmoskop, das ebenfalls einen Flüssigkeitsindex hat, dürfte wohl brauchbar sein. Eine Hauptsache ist aber außerdem, daß als Aufnahmevorrichtung keine Manschetten Verwendung finden dürfen. Denn diese rufen venöse Stauung hervor, durch welche die Minimaldruckwerte, wie ich gezeigt habe, künstlich in die Höhe getrieben werden. Das einzige Instrument, welches vermöge der Art seiner Aufnahmevorrichtung die Messung gestattet, ohne venöse Stauung zu machen, ist wiederum das Volumbolometer mit seiner bloß die Radialis fassenden Hohlpelotte. Dabei hat diese Pelotte den weiteren Vorteil, daß sie wegen ihrer eigenartigen Konstruktion wenigstens für die niedrigen, für den Minimaldruck in Betracht kommenden Druckwerte keinen Randpuls zeigt, wodurch die auf S. 96 angeführte Verwischung des oszillatorischen Größensprungs vermieden wird. Bei der Anwendung der Volumbolometerpelotte fallen natürlich auch alle die bei den Sperrdruckmessungen angeführten störenden dynamischen und deformatorischen Einflüsse der Manschettenbreite und der Reflexwirkungen weg. Die Werte, welche diese bisher einzig einwandfreie Methode der klinischen Minimaldruckbestimmung ergibt, sind nun, wie erwähnt und wie zu erwarten war, bedeutend niedriger als die bisher in der Literatur angegebenen Werte. Sie schwanken zwischen 3 und 4, höchstens 5 cm Hg. In betreff der Technik verweise ich auf mein Lehrbuch (6. Aufl., II, 2, S. 1278), bemerke jedoch, daß die dort in Betracht gezogenen Schwierigkeiten der richtigen Spannung des Befestigungsbandes durch die neue ausgehöhlte Pelotte eliminiert ist, so daß die Technik nun sehr einfach geworden ist.

Die erwähnten niedrigen, mittels einwandfreier Methode gefundenen Minimaldruckwerte nötigen uns nun an der alten Mareyschen Auffassung der Zirkulation gewisse Modifikationen anzubringen, die von der größten Wichtigkeit sind und die ich, fußend auf die Darstellung in meinem Lehrbuch (6. Aufl., Bd. 2, 2, S. 1285ff.) in meiner letzten Arbeit im Wien. Arch. f. klin. Med. nochmals erläutert habe. Ich will sie nur kurz resümieren. Meine Auffassung ist die, daß, nicht wie Mareys klassische Zirkulationslehre annahm, der systolische Blutdruck schon in den großen Arterien durch Windkesselwirkung zu einem hohen Dauerdruck abgebaut wird, daß also nicht schon in den großen Arterien eine unter hohem Dauerdruck erfolgende Dauerströmung, wie in einer Hochdruckwasserleitung entsteht, auf welche sich die pulsatorischen Druckschwankungen gewissermaßen als etwas Nebensächliches aufsetzen, daß vielmehr die Zirkulation eher einer Niederdruckwasserleitung entspricht, mit allerdings um so erheblicheren rhythmischen Drucksteigerungen, welche als Puls den

Hauptmotor der Zirkulation darstellen, und daß also der eigentliche Abbau des systolischen Druckes oder des Pulsdruckes durch Windkesselwirkung zu einem Dauerdruck zum größten Teil erst in den kleinen Arterien erfolgt und daß infolgedessen nur ein sehr niedriger Dauerdruck die gleichmäßige Kapillarströmung speist. Wie sehr diese Einrichtung die Arterien schont, liegt auf der Hand und ich habe die Bedeutung dieser Tatsache in der letzterwähnten Arbeit näher ausgeführt.

D. Blutdruckamplitüde (sog. Pulsdruck), Amplitüdenfrequenzprodukt, Blutdruckquotient usw.

Man hat eine Zeitlang versucht, aus der Differenz des Maximaldrucks und Minimaldrucks (Pulsdruck oder Blutdruckamplitüde) oder aus dem Produkt dieser Größe in die Pulsfrequenz (Amplitüdenfrequenzprodukt) oder endlich aus dem sogenannten Blutdruckquotienten (Verhältnis des Pulsdruckes zum Maximaldruck) weitgehende Schlüsse auf die Güte der Zirkulation zu ziehen. Es liegt im Lichte der heutigen dynamischen Auffassung des Pulses und der Zirkulation auf der Hand, daß derartige Schlüsse unmöglich sind, da die Druckwerte der Zirkulation bloß den Intensitätsfaktor der Zirkulation darstellen, aus welchem ohne Berücksichtigung des Extensitätsfaktors, des Pulsvolumens, keine Schlüsse auf die Größe der Zirkulation gezogen werden können. Das Problem der Beurteilung der Zirkulationsgröße ist vielmehr bloß durch die Volumbolometrie gelöst worden.

E. Über die vermeintliche Kontrolle klinischer Blutdruckmessungen durch „blutige“ Blutdruckmessungen an Menschen und Tieren.

Bei der Unsicherheit, in welcher man sich in Anbetracht der so sehr auseinandergehenden Ansichten über die Physik der Blutdruckbestimmungen in betreff der Richtigkeit der klinischen Methoden befand, hat man die Frage empirisch durch Vergleichung der sogenannten blutigen mit der unblutigen Messung am Menschen und Tier zu lösen gesucht. Derartige Versuche sind meiner Ansicht ganz illusorisch und nutzlos. Beim Tier scheitern die Versuche für die Manschettenmethoden schon daran, daß sich die Riva-Rocci-Manschette am Tier niemals korrekt anlegen läßt. In richtiger Erkenntnis dieser Tatsache wurden deshalb auch vergleichende blutige und unblutige Messungen am Menschen bei Anlaß von Amputationen und anderen Operationen vorgenommen (Müller und Blauel, Volhard, Dehon, Dubus u. Heitz 1912 u. a.). Es zeigte sich in diesen Versuchen meist, daß selbst bei Anwendung der breiten Manschetten mit ihren sehr niedrigen Blutdruckwerten (Sperrdruckwerten) der angeblich „wirkliche“ Druck, als welchen man den blutig gemessenen Druck ohne weitere Kritik eo ipso betrachtete, noch überschätzt wurde. Ich halte aber auch diese Versuche am Menschen, abgesehen von ihrer sehr geringen Zahl, überhaupt nicht für beweisend. Ein Teil derselben ist mit Quecksilbermanometern vorgenommen worden, die bekanntlich wegen des Einflusses der Trägheit und der Eigenschwingungen zur Beurteilung des Blutdruckes bei blutigen Messungen ganz

unbrauchbar sind. Aber auch da, wo elastische Manometer (sogenannte Federmanometer) angewendet wurden, die man für viel besser hält, fehlt der Beweis, daß dieselben richtige Resultate gaben. O. Frank hat ja allerdings die Bedingungen, unter welchen elastische Manometer richtige Werte geben sollen, mathematisch abzuleiten versucht, allein da, wo bei den erwähnten vergleichenden Versuchen Federmanometer angewendet wurden, fehlt der Beweis, daß dieselben diesen Anforderungen entsprachen. Übrigens scheint mir die blutige Blutdruckmessung ein wegen der Mischung dynamischer und statischer Faktoren so ungeheuer kompliziertes und mit so zahllosen Fußangeln ausgerüstetes Problem zu sein, daß ich bei aller Hochachtung vor der Mathematik selbst einem Federmanometer, das den Frankschen Gleichungen entspricht, für den praktischen Gebrauch nicht unbedingtes Vertrauen entgegenbringen würde und noch weniger den Frankschen Umrechnungen der gefundenen Werte. Es scheint mir deshalb überhaupt prinzipiell falsch zu sein, die nach dem einfachen, kristallklaren Prinzip von Druck und Gegendruck, also nach einfachen statischen Prinzipien sich vollziehenden Druckmessungen am Menschen durch das höchst komplizierte und ränkevolle dynamische Verfahren der blutigen Messungen mit ihren komplizierten Energietransformationen kontrollieren zu wollen. Druck ist eine statische Größe, die nur statisch einwandfrei meßbar ist. Kein Mensch denkt in der Physik daran, Druckwerte dynamisch zu messen! Es widerspricht der Logik, das einfache und übersehbare durch das komplizierte und unübersichtliche kontrollieren zu wollen. Die üblichen Methoden der blutigen Druckmessung müssen umgekehrt durch das viel einfachere klinische Prinzip des statischen Gegendrucks, das ja auch an der entblößten Arterie ausgeführt werden kann, geprüft werden. Für denjenigen, der nicht unbegrenztes Vertrauen zu höchst komplizierten rein theoretisch abgeleiteten Formeln hat, scheint mir hierin überhaupt das einzige Mittel zu liegen, um Federmanometer empirisch zu prüfen. Sie müssen empirisch geprüft werden durch das einfache Prinzip des Gegendruckes, nicht dieses durch jene. Es handelt sich hierbei um ein Problem der Erkenntnistheorie, das merkwürdigerweise bisher noch nie von dieser Seite betrachtet wurde.

VIII. Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde.

Von

E. Feer-Zürich.

Mit 1 Abbildung.

Literatur.

Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. 1921.
Berend, N.: Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 14. 1918.
— und Tezner, E.: Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 10. 1912.
Billigheimer, E.: Das Problem der Schweißdrüseninnervation und seine Bedeutung für d. Klinik. Münch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1921.
— Über die Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136. 1921.
Bolten: Die vasomotorische Neurose Nothnagels. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70. 1921.
Brösamlen: Die Adrenalinhyperglykämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137. 1921.
Cassirer, R.: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Handb. d. Neurologie von Lewandowsky. Bd. 5. 1914.
Curschmann, H.: Neurosen. Handb. d. inn. Med. von Mohr-Staehelin. Bd. 5. 1912.
Doxiades und Hamburger: Einige Beobachtungen über das Herz im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95. 1921.
Dresel, R.: Die Blutdruckveränderung nach Adrenalininjektionen usw. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1919.
— Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. Vagotonie und Sympathikotonie. Ergebnisse d. gesamten Med. Bd. 2. 1921.
— Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Spez. Pathol. u. Ther. inn. Krankh. von Kraus und Brugsch. Bd. 10. 1922. Literatur!
Eppinger und Heß: Die Vagotonie. Berlin 1910.
— — Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67, 68. 1909.
Eckert: Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1913.
Frank, E.: Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45/46. 1919.
— Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1920.
— Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vagotonie und Sympathikotonie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 6 u. 7. 1921.
Falta und Kahn: Klinische Studien über Tetanie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. 1912.
Friedberg, E.: Die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20. 1921.

Grimm: Anteilnahme des sympath. Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 14. 1918.
Heubner, O.: Das nervöse Kind. Klinische Wochenschr. Nr. 20. 1922.
— Lehrbuch d. Kinderheilk. 3. Aufl. 1911.
Heim, P.: Die Atropinempfindlichkeit der an chron. Ernährungsstörungen leidenden Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 15. 1919.
Jadassohn: Über eine eigenartige Erkrankung der Nasenhaut bei Kindern („Granulosis rubra nasi"). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Orig. Bd. 58. 1901.
Jenny, E.: Der Aschnerreflex im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68. 1920.
Kocher, A.: Morbus Basedowii. Spez. Pathol. u. Therapie von Kraus-Brugsch. 1917 bis 1919.
Kraus, F.: Lehrb. d. inn. Med. Mering-Krehl. 13. Aufl. 1921.
— Über die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 8. 1920.
Kramer, D.: Das Verhalten des sympathischen Nervensystems bei den Erkrankungen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 14. 1918.
Krasnogorski, N.: Exsudative Diathese und Vagotonie. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 12. 1914.
Langley: The autonomic nervous system I. Cambridge 1921. Ref. Berichte über die gesamte Physiologie. Bd. 11. 1922.
Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1920.
Mogwitz, G.: Verhalten des sympathischen Nervensystems gegenüber dem Adrenalin. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 13. 1916.
Pophal, R.: Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19. 1921.
Renner, O.: Der jetzige Stand der Lehre von der Physiologie und Pathologie des vegetat. Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1920.
Sachs, F.: Untersuchungen über die Erregbarkeit des vegetat. Nervensystems spasmophiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilh., Orig. Bd. 15. 1919.
Stoeltzner, W.: Ein Fall von angeborener Akroangioneurose. Charité-Annal. Jg. 28. 1904.
Schäffer, H.: Skelettmuskeln und autonomes Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1920.
Schiff, E.: Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig, Bd. 14. 1918.
— und Epstein: Über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91. 1920.
— und Balint: Über den Einfluß des Atropins auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94. 1921.
Schmidt, R: Tonusprobleme und „Vagotonie". Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 86. 1918.
Tezner, E.: Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 12. 1914.
Thomas, E.: L'acrocyanose dans la période scolaire. Rev. suisse de méd. No. 17. 1921.
Usener, W.: Über Kalziumwirkung am vegetativen Nervensystem. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 27. 1921.
Viereck: Aus der Pathologie des vegetativen Nervensystems beim Kinde. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1913.

Die Erforschung der organischen Nervenkrankheiten bietet beim Kleinkinde größere Schwierigkeiten als beim älteren Kinde und beim Erwachsenen. Viel größere zum Teil unüberwindliche Hindernisse stellt uns das Eindringen in die funktionellen Neurosen und psychischen Störungen der ersten Jahre entgegen, wo grobfaßliche Erscheinungen zurücktreten und das Kind noch nicht in der Lage ist, genaue Auskunft über die subjektiven Veränderungen zu erteilen. Aber auch hier haben die letzten 10 Jahre eine wesentliche Vertiefung unserer Kenntnisse gebracht. Die neueren Forschungsmethoden haben dabei

mit Vorteil Anwendung gefunden, so die Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Heubner hat kürzlich (Klin. Wochenschr. Nr. 20, 1922) aus dem reichen Schatze seiner Erfahrungen über „das nervöse Kind“ geschrieben und hervorgehoben, daß die Reizbarkeit des autonomen (vegetativen) Nervensystems einen erheblichen Umfang im Bereich der kindlichen Nervosität einnimmt. Schon gleich nach der epochemachenden Arbeit von Eppinger und Heß über die Vagotonie (1910) hatte Heubner den Wert dieser Anschauung als fruchtbare Arbeitshypothese erkannt und seine Assistenten Viereck und Eckert veranlaßt, diese Forschungsmethode beim Kinde anzuwenden. Seit dieser Zeit haben sich viele Arbeiten mit dieser Aufgabe beim Kinde beschäftigt (Berend, Tezner, Krasnogorski, Mogwitz, Schiff, Eppstein, Balint, Doxiades und Hamburger u. a.).

Hier hoffe ich einen Beitrag zu leisten zur Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Es handelt sich um eine Krankheit, die noch nicht beschrieben ist, soweit ich die Literatur überblicken kann, ohne daß ich Prioritätsansprüche erheben möchte. Die Anregung zu dieser Arbeit bot folgender Fall:

Fall 1. M., Emmy. $3^{6}/_{12}$ Jahre. Eintritt ins Kinderspital Zürich 5. Mai 1911 [1]). Eltern gesund, Vater Zimmermeister, keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine Kröpfe, kein Diabetes. Zwei gesunde Geschwister. Geburt rechtzeitig, nicht gestillt. Frühzeitiges Zahnen, Laufen mit 10 Monaten. Außer Keuchhusten nie ernstlich krank. Vor 3 Wochen Klagen über Müdigkeit, saß meist. Hielt sich im Stehen krumm, suchte sich zu stützen. Kein Fieber. Appetit schlecht, Schlaf unruhig. Die letzten 14 Tage im Bett. Zog oft die Beinchen an, klagte über Leibweh, lag meist auf der Seite. Die Schmerzen kamen anfallsweise mit plötzlichem Aufschreien. Kein Erbrechen, kein Kopfweh. Schwitzt Tag und Nacht. Seit gestern rote geschwollene Hände mit kleinen juckenden Pustelchen. Letzte Nacht konnte das Kind den Urin nicht lösen.

Status und Verlauf. Ernährungszustand mäßig, 13,6 kg. Fettpolster mangelhaft. Muskulatur schlaff, macht am Rücken und Gesäß den Eindruck der Atrophie. Nase gerötet, Haut feucht, an Brust, Bauch und Rücken übersät mit miliaren roten Knötchen. Hände gedunsen, rot, feucht und kalt, übersät mit miliaren Pusteln, ebenso die Füße, aber ohne Pusteln. Fußsohlen leicht schuppend. Dermographie. Leichte Schwellung der peripheren Lymphdrüsen, kräftiger Knochenbau, reichliche Behaarung. Keine Struma. Herz und Lungen, Abdominalorgane o. B. Bauchdecken weich, im Beginn öftere Leibschmerzen, die rasch auf Leibwickel verschwinden. Puls stets beschleunigt. Temperatur die ganze Zeit normal, öfters subnormal infolge des Schwitzens. Stuhl fest, täglich einmal. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker. Tuberkulinprobe, auch Stichproben negativ. Sensorium klar, Stimmung anhaltend weinerlich. Pupillen gleich groß, reagieren gut auf Licht und Konvergenz, Fundus normal. Patellarreflexe stark, Babinski = 0, Peroneusphänomen positiv, Fazialis = 0. Beim Stehen mühsame Haltung, auffallend starke Lendenlordose, Gang unsicher und wackelnd. Sträubt sich, etwas vom Boden aufzuheben, und stützt sich dann mit den Händen auf die Knie. Auch das Aufsitzen im Bett geht langsam und schwer, stützt sich dabei auf die Ellbogen. Verdacht auf progressive Muskelatrophie. Verlauf: Steht nach 10 Tagen (Massage und Galvanisation des Rückens) etwas auf, geht immer wackelnd mit starker Lendenlordose, rasche Ermüdung, Körperhaut stets feucht, Nasenspitze, Hände und Füße kalt, feucht und bläulichrot. An den Zehen grobfetzige Schuppung, an den Händen kleine Abszesse. Geht vom 8. Juni an etwas in den Garten, ermüdet aber noch sehr rasch. Hände, Fußrücken und Bauchhaut zeigen Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche. 14. Juni: Schwitzen läßt etwas nach, Appetit bessert sich. 23. Juni: wird munterer, 1. Juli: Hände und Nasenspitze nicht mehr feucht und kalt. 8. Juli: In Wohlbefinden entlassen.

---

[1]) Die Krankengeschichten sind möglichst gekürzt.

Nachuntersuchung 19. Juli 1922. War zu Hause bald wieder völlig gesund. 1912 und 1914 Lungenentzündung. Seit einem Jahr regelmäßig menstruiert. War in der Schule gut, ist kräftig, hilft bei der Landarbeit. Nie Kopfweh, kein Herzklopfen, keine Neigung zu Schweißen. Etwas reizbare Nerven, im Winter Frostbeulen. Das $14^1/_2$jährige Mädchen ist körperlich und geistig gut entwickelt, zeigt blühende Farbe. 50 kg, 165 cm. Kräftige Muskulatur, von normalem Tonus. Reflexe und Augen o. B. Haut trocken, vasomotorisch leicht erregbar. Hände etwas feucht und leicht zyanotisch (kalter Tag). Kräftige Haare, keine Struma. Puls 86, kräftig, Blutdruck 160 cm. H_2O nach Reckl., diastolisch 100 cm.

Zusammenfassung. Ein $3^1/_2$jähriges Mädchen erkrankt an allgemeiner Körperschwäche, besonders der Rumpfmuskulatur, starken anhaltenden Schweißen mit Miliariaausschlag, kalten und zyanotischen Händen und Füßen (mit Schuppung) und Nasenspitze, Pulsbeschleunigung, weinerlicher Stimmung, öfteren Leibschmerzen. Restlose Abheilung nach drei Monaten.

Die Eigentümlichkeit dieses Falles, der leider aus äußeren Gründen nicht mit der wünschbaren Genauigkeit beobachtet wurde, erregte mein Interesse in hohem Maße, so daß ich in Zukunft aufmerksam nach ähnlichen Fällen suchte. Erst 1919 kam ein solcher zur Aufnahme.

Fall 2. F., Marianne, $1^{10}/_{12}$ Jahre. Aufnahme 6. Juni 1919. Eltern gesund, Vater Ingenieur, bekommt seit 20 Jahren ganz weiße Hände, wenn er sie in kaltes Wasser taucht. Ein Bruder der M. litt an Basedow. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Einziges Kind. Geburt normal, $6^1/_2$ Pfund. 4 Wochen gestillt, gedieh gut, erster Zahn mit 13 Monaten, Gehen mit einem Jahr. Seit Geburt nervös, schrie viel, unruhiger Schlaf, oft schlechte Launen. Vom 6. Monat an öfters Ausbrüche von Urtikaria am ganzen Leib. Dezember 1918 3 Wochen lang Husten und Fieber. Seit Neujahr starke Schweißbildung, seit 3 Wochen starkes Jucken. Urin seit der Geburt (?), besonders aber in letzter Zeit trübe und übelriechend. In letzter Zeit Schmerzen beim Urinieren. Seit 5 Tagen fleckiger Ausschlag. In letzter Zeit oft kalte Hände und Füße. Wegen Pyelitis eingewiesen, wird wegen Rubeolenverdacht auf die Beobachtungsstation gelegt.

Status und Verlauf. Kräftiges Kind, 10,6 kg. An den Wangen, an Rücken und Oberschenkeln rubeoliformer Ausschlag, der noch 4 Tage dauert. An den Unterschenkeln Kratzspuren. Andauerndes Schwitzen der ganzen Körperhaut, das auf Atropin, 2 mal tägl. $^1/_4$ mg nachläßt. Hände und Füße feucht und kalt, leicht verdickt. Zwischen den Fingern zahlreiche kleine Eiterbläschen. Am Rücken Schweißfriesel. Am 16. Juni Sudamina der Kreuzgegend. 21. Juni Haut der Finger und Handteller stark mazeriert und schuppend. 29. Juni auf 1 mg Pilokarpin (subkutan) nach 5—10 Minuten starkes Schwitzen. Innere Organe normal, Herz etwas schlaff, linker Ventrikel liegend. Blutdruck 115 mm Hg (Riva-Rocci), steigt nach Injektion von $^1/_3$ mg Adrenalin auf 125 ohne Verändern des Befindens. Der Puls ist während des Spitalaufenthaltes trotz durchgehender Fieberlosigkeit immer sehr frequent, 140—150—170, auch im Schlaf. Das Blut (26. 6.) enthält 11 800 Weiße, 50% polynukl., $42^1/_2$% Lympho., $5^1/_2$% Mono., $2^1/_2$% Eo. Temperatur normal, oft Untertemperatur (After bis 36,0). Leib weich, Stuhl fest, ein- oder selten zweimal täglich. Urin: Chronische Kolipyelitis, anfangs starker Harndrang. 15. 7. auf 30 g Traubenzucker nüchtern erscheint nach drei Stunden Zucker im Urin. Tuberkulinprobe negativ, auch Mantoux. Kind meist übellaunig in den ersten Wochen, Intelligenz gut. Pupillen normal, Löwi negativ. Patellarreflexe schwach, Babinski und Fazialis = 0. Matt und müde, will nicht gehen, legt sich oft hin. 22. 7.: Das allgemeine Schwitzen läßt nach, ebenso die Mazeration der Hände. Die Pyelitis heilt langsam ab, es waren aber noch Spuren von Eiweiß beim Austritt vorhanden. Vom 21. 7. dreimal täglich 1,5 Calcium chloratum. 30. 7. wesentlich gebessert entlassen, nimmt Kalk weiter.

Zeigt sich am 4. 10. wieder. Das Schwitzen hat bald nach dem Austritt aufgehört; nach 4 Wochen konnte das Kind wieder gehen und war stets munter. Die Haut ist jetzt völlig normal, auch an den Händen. Puls 110, gut. Urin hält noch eine Spur Eiweiß.

Nachuntersuchung: 1. Juli 1922. Seither immer gesund gewesen. Schwitzt nur noch bei der Hitze. Stuhl und Urin immer gut. Hatte vor einem Jahr dicken Hals, der auf Jodsalbe zurückging. Das Kind ist groß und kräftig, 17,8 kg, hat gesunde Farbe. Puls

85, Blutdruck 130 cm Wasser (Reckl.). Haut trocken, rein, warm. Schwache vasomotorische Erregbarkeit. Graefe = 0, Fazialis = 0. Patellarreflex schwach, normaler Muskeltonus, keine Struma.

Zusammenfassung: Mädchen $1^3/_4$ Jahre alt, mit chronischer Kolipyelitis, erkrankt an andauernden Schweißen des ganzen Körpers, die zu Miliaria und Mazeration der feuchtkalten zyanotischen Hände führt. Andauernde Tachykardie und erhöhter Blutdruck. Gestörtes Bewegungsvermögen. Übellaunigkeit. Nach ca. 6 Monaten allmählich eintretende völlige Heilung.

Meinem gesteigerten Interesse kam die Gunst des Zufalls zu Hilfe, so daß 1921 und 1922 noch je zwei entsprechende Krankheitsbilder in meine Beobachtung gelangten.

Fall 3. A., Ferdinand, $2^3/_{12}$ Jahre. Eintritt 4. 3. 1921. Eltern gesund, Vater Metzger, Mutter hat leichten Kropf. Keine Nervenleiden in der Familie. 2 gesunde Geschwister. Rechtzeitig geboren, 4 Monate gestillt. Laufen mit 14 Monaten. Bis Weihnachten 1920 nie krank, dann Abgang von Spulwürmern; roter, fieberloser Ausschlag?, nachher Schuppung. Seither appetitlos. In den letzten Wochen Neigung zu Nesselsucht, stets schlechte Laune, weinerlich, Gewichtsabnahme $^1/_2$ Kilo. Seit Neujahr will Patient nicht mehr gehen, sinkt in die Knie. Schwitzt immer stark, besonders nachts.

Status und Verlauf. Gut entwickelt, 11,2 kg. Rumpf und Extremitäten sind übersät mit Miliaria-rubraknötchen, auf dem Gesäß größere Formen. Die ganze Körperhaut blaß und feucht, Extremitäten kalt, Hände rot. An den Händen groblammelöse Mazeration der Epidermis (scharlachähnlich), zeigt sich später auch an den Fußsohlen. Gedrückte Hautstellen werden hochrot. Im April entwickeln sich im Gesicht viele kleine Abszeßchen, die geöffnet werden. 29. 4. Ausbruch einer allgemeinen Urtikaria mit Anschwellung des Gesichtes. Inguinale und axillare Drüsen vergrößert, ebenso Gaumentonsillen. Knochensystem fest, keine Rachitis, 20 Zähne. Stark schleimig-seröse Nasensekretion, läuft tagelang ununterbrochen. Häufig auffällig starker Speichelfluß. Lungen normal außer leichter grober Bronchitis und Husten in den ersten Wochen. Herz im Röntgenbild leicht nach rechts vergrößert, sonst normal. Der Puls ist regelmäßig, gut gefüllt, über den ganzen Spitalaufenthalt 150—170, auch in der Ruhe und im Schlaf. In 2 mehrtägigen Fieberperioden, wobei die Aftertemperatur auf 38 und 38,8 kam, stieg der Puls auf 190—210. Der Blutdruck betrug systolisch 125—135 mm Hg, diastolisch 85. Das Blutbild war durch die Bronchitis beeinflußt.

	Rote	Hämogl.	Weiße	Neutro.	Lympho.	Mono.	Eo.
5. III.	5,6 Mill.	80% Sahli	25 000	82	15	3	0
29. III.	5,2 Mill.	80,5 „ „	20 000	72	23	3	$1^1/_4$

Rumpel = 0. Temperaturen stets normal, nur beim Eintritt sowie gegen Ende März und um den 10. April einige Tage leichtes Fieber, offenbar infolge der Bronchitis. Tuberkulinprobe und Wassermann negativ. Abdomen weich, Leber und Milz nicht fühlbar. Stuhl gut verdaut, fest, meist zweimal täglich. Keine Würmer. Urin normal. Sensorium und Intelligenz gut. Stimmung andauernd weinerlich, will nicht spielen. Augen, Pupillen normal, Löwi = 0. Patellarreflexe stark, Fazialis und Peroneus = 0. Liquor cerebrospinalis ohne vermehrten Druck. Nonne Phase 1 = 0, zwei Zellen pro mm³. Ein Strich Nißl. Muskulatur gut entwickelt, schlaff, Tonus vermindert, besonders in den Rückenmuskeln und in den Beinen. Der Knabe will nicht aufstehen, kann nur kurze Zeit sitzen mit Unterstützung. Knickt die erste Zeit beim Aufstellen in die Knie. Läßt die meist gebeugt gehaltenen Knie nicht gerne strecken. Dabei kann er alle Bewegungen der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen mit ordentlicher Kraft ausführen. Starker Tremor der Hände, spontan und besonders bei Intentionen. Zittert beim Trockenlegen am ganzen Körper. Friert und zittert, sobald man ihn entblößt. Sensibilität scheint normal. Nervenstämme nicht druckempfindlich, schreit beim Berühren der Beine (Hyperästhesie?) in den ersten 14 Tagen, ohne daß ausgesprochene Schmerzhaftigkeit nachzuweisen wäre. Elektrische Prüfung ergibt am Medianus und Peroneus normale Verhältnisse. Subkutane Adrenalininjektion von 0,4 mg bringt keine Veränderung der Haut und der Pulsfrequenz, im Urin erscheint etwas Zucker, das Schwitzen nimmt zu.

Der Blutdruck steigt vorübergehend von 130 auf 145. $^1/_4$ mg Atropin injiziert ändert an Pulsfrequenz, Schwitzen und Speichelfluß und Nasensekretion nichts, auf $^4/_{10}$ mg nimmt der Speichelfluß etwas ab. Auf $^1/_2$ mg steigt der Puls von 156 auf 180 ohne Rötung der Haut. Pilokarpin 2,5 mg subkutan bringt nach einer Stunde starken Schweiß ohne Vermehrung des Speichels. Pulsfrequenz bleibt unverändert. Der Puls wird etwas unregelmäßig. Der Blutdruck ist 135, die Zahl der Weißen steigt von 21 000 auf 27 000, die Neutrophilen von 21 auf 76, die Lymphozyten sinken von 18,7 auf 15,3, die Eosinophilen von 0,9 auf 0,6%. Der Schlaf ist meist unruhig, häufiges Aufschreien, schläft dafür öfters am Tage, besonders am Morgen. Am 26. 3. entsteht eine Paronychie der linken Großzehe, an der Beere des linken Kleinfingers ein Hämatom. Der rechte Mittelfinger wird hochrot geschwollen, es entwickelt sich über der Mittelphalange ein Abszeß. Als Therapie wurde von Anfang an Calcium lact. 2 g im Tag gegeben. Ende April deutliche Besserung. Nasen- und Speichelfluß lassen nach, das Schwitzen geht zurück, die Stimmung wird besser. Der Knabe fängt an zu spielen und allmählich allein zu gehen, aber mit gebeugten Knien. Geht anfangs noch unsicher, die Beine sind schwach. Entlassung am 13. 5. Schwitzt kaum mehr, aber die Hände sind noch bläulich und kalt, leicht schuppend.

Nachuntersuchung: 30. 6. 1922. Schwitzte nach dem Austritt noch ein wenig bis in den Sommer, war aber bald munter und zufrieden, lief ohne Ermüdung. Seither gesund, außer Grippe im März 1922, Hände immer trocken und warm, hat leichten Fußschweiß wie die Geschwister. Groß, kräftig, gute Farbe, 16,5 kg. Schöne trockene Haut, vasomotorisch wenig erregbar. Rote Haare. Nervensystem o. B. Keine Struma. Tonsillen vergrößert. Blutdruck 145 cm H_2O, diastolisch 90 (Reckl.). Puls 96.

Zusammenfassung. Ein lymphatischer Knabe, $2^1/_4$ Jahre alt, erkrankt im Verlauf einer leichten Bronchitis an Appetitlosigkeit, weinerlicher Stimmung und gestörtem Schlaf mit anhaltenden Schweißen und Miliaria rubra, Mazeration der Haut an den kaltblauen Händen und Füßen, an Nasen- und Speichelfluß. Verlust des Geh-, Steh- und Sitzvermögens, Tremor, Hyperästhesie der unteren Extremitäten. Blutdruck und Pulszahl andauernd erhöht. Langsame Heilung nach mehreren Monaten.

Fall 4. A., Rosmarie, $1^9/_{12}$ Jahre. Sprechstunde 10. 2. 1921. Eltern gesund, Vater Architekt, Großmutter mütterlicherseits hat leichte Struma. Keine Nervenkrankheiten. Erstes Kind, gute Geburt. $^1/_2$ Jahr gestillt. Zähne mit 11 Monaten, Freilaufen 16 Monate. Früher stets gesund. Neujahr 1921: Schlaf wird schlecht und unruhig, Stimmung verdrießlich, Schwitzen stellt sich ein und Unlust zu gehen. In letzter Zeit will sie gar nicht mehr gehen. Stuhl seit drei Wochen hart, Urin roch stark, klagte öfters dabei. Augen matt. Vor 14 Tagen Ausschlag an der Brust, dann am Rücken, an Händen und Füßen.

Status und Verlauf. Großes Kind, Ernährung ordentlich, 10,4 kg. Am Rücken ausgebreitete äußerst starke Eruption von roten Papeln (Miliaria rubra). Haut schwitzend, Hände und Füße bläulichrot, kalt, feucht, gedunsen, zum Teil schuppend. Knochen und Drüsen o. B., keine Struma. Innere Organe o. B. Puls sehr beschleunigt. Temperatur normal. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Pirquet = 0. Sensorium frei, Stimmung weinerlich, Verhalten sehr abweisend, frühreif. Pupillenreflexe normal. Muskulatur schlaff, kann und will nicht gehen. Verordnung: Eichenrindenbäder und Calc. lact., 2 mal 1 g. 15. 3. schläft besser, immer noch verdrießlich, schwitzt noch stark, Hände kalt blaurot, schuppend, will noch nicht gehen, steht aber im Bette wieder auf, kann mit Aufbietung aller Energie einige Schritte gehen. Sehr furchtsam. Urin enthält massenhafte Urate. 5. 4. schwitzt noch, sobald sie zwängt; Hände und Füße noch kalt, rot und geschwollen, schuppen nicht mehr. 29. 4. Schlaf gut, Stimmung noch schlecht, schwitzt nicht mehr, ruhiger. Bei kühlem Wetter noch blaue Hände. 2. 6. Hände normal, schwitzt nicht mehr, läuft ohne Ermüdung. Kneift bei hellem Lichte die Augen zu.

Nachuntersuchung. 20. 7. 1922. Seit 1 Jahr immer gesund und munter, läuft gut. Haut, auch Hände und Füße trocken. Kräftiges zutrauliches Kind, gute Haut. Innere Organe und Nervensystem o. B. Puls 96. Blutdruck 110 cm H_2O (Reckl.), diastolisch 80.

Zusammenfassung. Frühreifes Mädchen, $1^3/_4$ Jahre alt, erkrankt ohne nachweisbare Ursache, ohne Fieber, an anhaltender schlechter Stimmung, hochgradigen Schweißen mit Miliaria rubra, Zyanose der kalten Hände und

Füße mit Mazeration der Epidermis. Unfähigkeit zu gehen, Pulsbeschleunigung. Allmähliche Heilung in 4—5 Monaten.

Fall 5. W., Liseli, $1^{11}/_{12}$ Jahre. Eintritt 4. 5. 1922. Eltern gesund, Vater Landwirt. Erstes Kind, keine Nervenkrankheiten in der Familie. Geburt normal, 6 Wochen gestillt. Zähne mit $^1/_2$ Jahr, Laufen 13 Monate. Spricht alles. Außer Katarrh im Januar 1922 nie krank. Seit Ostern Leibschmerzen, Schmerzen in den Händen, Müdigkeit, unruhiger Schlaf, schläft dafür öfters am Vormittag, unlustig. Konnte vor Müdigkeit im Bette nicht mehr aufsitzen, geht kaum mehr herum in zögernden kleinen Schritten, setzt sich bald wieder hin. Spielt selten mehr vor Müdigkeit. Bisweilen Schmerzen beim Wasserlösen, Wasser trübe. Schwitzt Tag und Nacht, Viel Durst, nie Fieber, etwas verstopft.

Status und Verlauf. Kräftiges Kind, starkes Fettpolster, etwas pastös, 12,1 kg. An den Ohren leichtes nässendes Ekzem, Haut stark schwitzend, Schweiß zeitweise deutlich sichtbar, Nasenspitze bläulichrot, kalt, im Gegensatz zu den schönroten Wangen. Am Rumpfe, besonders an Brust und Bauch kleinpapulöser vesikulärer Ausschlag. Hände und Füße kalt, zyanotisch, gedunsen. Haut vasomotorisch ziemlich erregbar. Auf Kältereiz treten die Erectores pilorum deutlich hervor, verschwinden rasch wieder. Die Schweiße sind auch bei kühlem Wetter so stark, daß das Hemd oft stündlich gewechselt werden muß, so z. B. am 21. 5. am Tage 7 mal. Im Kapillarmikroskop ist die Haut der Hand diffusrot, durchsetzt mit spärlichen zerstreuten punkt- und bakterienförmigen Kapillarstücken. Keine Rachitis, 16 Zähne, reichliche blonde Haare. Drüsen nicht vergrößert. Thoraxorgane. Lungen normal, Thymus groß (Röntg.). Herz o. B., nicht vergrößert. Blutdruck 95 mm Hg. Pulsfrequenz meist 130—160—180, auch im Schlaf 120 und mehr. Blutbefund:

	Rote	Hämogl.	Weiße	Poly.	Lympho.	Mono. u. Überg.	Eo.	Rieder
30. 5.	4,5 Mill.	69%	7800	$52^1/_2$%	38%	5%	2,5%	1%

Temperaturen stets normal, öfters Untertemperaturen (36—36,5 im After) infoge des Schwitzens. Bauch leicht aufgetrieben. Appetit schlecht. Nach Probefrühstück (einen Semmel und 200 g Tee) nach 30 Minuten sehr wenig Rückstand, Kongo rot. Stuhl fest, täglich 1—2 mal. Urin normal, Tagesmenge infolge des Schwitzens oft auf 200—150 vermindert, mit einem Gewichte von 1028—1034. Schmerzen beim Wasserlösen? Tuberkulinprobe = 0. Sensorium und Intelligenz gut. Stets verdrießlich, schreit viel. Liegt auch bei völliger Ruhe mit schmerzlichem Gesichtsausdruck und gerunzelter Stirne müde im Bett. Spielt nicht, nimmt aber Interesse an der Umgebung. Augen: Pupillen o. B., Fundus normal. Schließt die Augen im Schlafe nicht ganz. Lidspalte eng. Auf Einträufelung von 1% Kokain erweitern sich die kaum mittelgroßen Pupillen gleich stark wie bei 3 gesunden Kontrollkindern. Patellar- und Achillesreflexe sind sehr deutlich, bisweilen von Klonus gefolgt. Babinski, Fazialis und Peroneus = 0. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Muskulatur gut entwickelt. Hypotonie bei schonenden Bewegungen deutlich, besonders an den Beinen, Bauch und Armen; lose Schultern. Bei aktivem Widerstand zeigen die Muskeln ordentliche Kraft. Das Kind liegt fast stets, hebt den Kopf nicht vom Lager, dreht ihn aber zur Seite. Der Erector trunci wird nicht gebraucht. Es ist aber in ihm wie überall die aktive Beweglichkeit erhalten (kann den Oberkörper bei freiem Liegen über den Tischrand hinausgestreckt halten). Rohe Kraft der einzelnen Muskeln gut. Setzt sich nicht auf, bewegt jedoch die Arme gut, aber langsam und zögernd. Greift sicher nach Gegenständen, dabei deutliches Zittern, das in der Ruhe fehlt. Die Beine werden ebenfalls im Liegen gut und sicher bewegt, jedoch langsam und kraftlos. Ist nur mit Mühe zum Gehen zu bewegen, breitspurig und schwankend, watschelnd mit starker Lendenlordose und vorgestrecktem Bauch. Wenn man es aus dem Sitzen zum Stehen bringen kann, so stützt es hierzu die Hände auf die Knie. Elektrische Prüfung des Medianus und der Rumpfmuskeln normal. Die Sensibilität läßt keine deutliche Störung erkennen; macht auf Nadelstiche langsame aber kräftige Abwehrbewegungen. Gibt öfters Schmerzen an (im Rücken?). Pharm. Prüfung: Adrenalin subkutan 1 mg: Der Druck steigt von 93 mm Hg in 20 Minuten auf 105, der Puls sinkt von 128 auf 110. Die Haut, auch Hände und Füße werden 3 Stunden lang blaß, der Tremor deutlicher, der Puls nimmt an Frequenz nicht zu. Im Harn erscheint reichlich Zucker. Ein andermal verändert 1 mg kaum die Haut. Bei einem dritten Versuch tritt starke Blässe,

Tremor und Kollaps auf. Die Schweiße gehen zurück. Die Leukozyten zeigen in Zahl und Zusammensetzung keine Veränderung. Atropin: 0,2 mg subkutan macht Pulsvermehrung um 20 Schläge, Nachlaß des Schwitzens, der Puls geht in 18 Minuten von 116 auf 80 zurück. Pilokarpin: 2 mg subkutan, nach 15—20 Minuten starkes Schwitzen, Speichel- und Tränenfluß, Extrasystolen alle 20 Schläge (vorher alle 30—40). Zuckertoleranz: 20 g Trauben- oder Rohrzucker nüchtern bewirken keine Glykosurie. Blutzuckerspiegel 130 mg auf 100. Am 20. 5. leichte Bronchitis, Puls unregelmäßig, 21. auf 22. 5. matt, abend Kollaps, Puls 180 bei normaler Temperatur. Am 27. 5. ungebessert entlassen. Zu Hause wurde die Miliariaeruption reichlicher und führte anfangs Juni zu einem großen Abszeß am Rücken mit hohem Fieber. Deshalb 16. 6. Eintritt in die dermatologische Klinik. Die kleinen Pusteln waren zum Teil an den Händen in oberflächliche nekrotische Geschwüre verwandelt, zum Teil hatten sich auch Abszesse in der Tiefe gebildet. Pneumonische Erscheinungen. Tod am 19. 6, Die Sektion ergab eine Pyämie (Staph. aureus) mit Thrombose des Sinus transversus. Bronchopneumonie. Das Nervensystem und einige Organe wurden zur histologischen Untersuchung aufbewahrt.

Zusammenfassung. 2jähriges Mädchen erkrankt ohne nachweisliche Ursache an verdrießlicher Stimmung, gestörtem Schlaf und „Leibschmerzen", Verlust des Sitz-, Geh- und Stehvermögens, Tachykardie und anhaltenden Schweißen, die zur Miliaria rubra führen, infolge deren sich nach 2 Monaten Abszesse und Nekrosen der Haut einstellen, die den Tod durch Sepsis veranlassen.

Fall 6. V., Pia, $2^1/_{12}$ Jahre. Eintritt 11. 5. 1922. Vater Maler, leidet an Magengeschwür, Mutter gesund. Keine Nervenkrankheiten. Geburt rechtzeitig, 5 Pfund. Künstlich ernährt mit Schwierigkeiten, hatte häufig über viele Wochen dünne und schleimige Stühle bis in die letzte Zeit, dazwischen gute Stühle. Letzten Winter mehrere Wochen Husten und Fieber, seither weinerlich (war früher schon schwierig). Zähne mit 6—8 Monaten, Laufen mit 1 Jahr. Seit Januar 1922 schwach geworden. Seit 4 Wochen Urin trübe, Unruhe bei der Entleerung. Seit 3 Wochen starkes Schwitzen, Appetit schlecht. Vor 10 Tagen erschien Ausschlag am Körper, kratzt viel. Als scharlachverdächtig aufgenommen.

Status und Verlauf. Ernährungszustand mittelmäßig, 9,7 kg. Die ganze Haut ist feucht, das Hemd oft schon nach einer Stunde naß. Am ganzen Rumpf dichtgesäte kleine rote Papeln (Miliaria rubra), zum Teil in eitrige Bläschen übergegangen. Hände und Füße sind rotblau und kalt (auch an heißen Tagen), stets feucht. Mikroskopisch sind an der zyanotischen Haut der Hand nur vereinzelte Kapillarschlingen zu sehen, bei einem Kontrollkinde viele. Handteller und Fußsohlen lamellös schuppend. Die Hände sind stark gedunsen. Dyshidrosis der Finger. Nase blaurot mit zahlreichen Milien (Granulosis rubra nasi). Bei der ersten Untersuchung entstehen in der rechten Axilla eine Anzahl urtikarielle Quaddeln. In der Folge öfters flüchtige Erytheme. Vasomotorische Erregbarkeit der Haut stark. Skelett grazil, leichte Anzeichen von Toraxrachitis, Fontanelle geschlossen, 16 gesunde Zähne. Drüsen nicht vergrößert. Deutliche parenchymatöse Struma. Landkartenzunge. Starker Speichelfluß, so daß oft große Lachen auf dem Kissen entstehen (soll früher nicht gespeichelt haben). Nase zeigt anhaltend starken, serös-schleimig-eitrigen Ausfluß (Diphth. = 0). Lungen normal außer zerstreuten giemenden Geräuschen, die auch im Juni noch vorhanden sind. Respiration öfters etwas beschleunigt (30). Herz o. B., im Röntgenbild eher klein. Puls regelmäßig, stets frequent, 140—180, auch in Ruhe und Schlaf 140 und mehr. Blutdruck 115—120—126—130—136 mm Hg. Energometrisch: Einzelvolumen 0,075 (statt 0,15), Pulsenergie 11,3 statt 17. Leistung 30 (30). Blutbefund:

	Rote	Hämogl.	Weiße	Neutro.	Lympho.	Mono.	Eo.
12. 5.			12 800	60%	34%	4%	1%
15. 5.	4 Mill.	64%	15 000	55%	38%	5%	0.

Temperaturen normal, eher zeitweise subnormal (35,8—36 im After), selten 37,8 bis 38. Achseltemperatur geht parallel, ca. $^1/_2{}^0$ weniger. Leib leicht aufgetrieben, weich, Kotballen leicht fühlbar. Milz zeitweise fühlbar. Appetit gut, Magensaft zeigt Gesamtazidität von 40, HCl. = 25. Stühle von Spitaleintritt an fest und nußförmig, meist 2 mal

täglich bei gemischter Kost, von Mitte Juli bis Mitte August werden sie diarrhöisch, von da an wieder gut. Urin zeigt in den ersten 6 Wochen leichte Kolipyelitis, nachher gut, 6—7 mal täglich. Tuberkulinproben negativ. Sensorium frei, Intelligenz gut, starkes Interesse für die Umgebung. Meist griesgrämig, weinerlich, zeitweise apathisch, wird Ende Juni munterer. Schlaf leise, wacht leicht auf, schläft auch am Tage wenig. Augen o. B., Pupillen eher klein, erweitern sich bei Beschattung wenig. Graefe = 0, Löwi = 0, aber auf 2 mal zwei Tropfen Adrenalin 1 : 1000 wird die betreffende Pupille deutlich weiter. Schließt die Lider nicht ganz im Schlafe. Aschnerreflex sehr stark, Puls wird ungemein langsam, an der Radialis nicht mehr fühlbar. Patellarreflexe gesteigert, Radialis-, Trizeps- und Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Fazialis und Peroneus deutlich. Lumbalpunktat o. B., 6 Zellen, $^1/_4$ Strich Nißl, Nonne 1 = 0. Muskulatur: Tonus vermindert, wenn man vermeidet Widerstandsbewegungen zu erregen, die kräftig sind. Schultern lose. Die Füße lassen sich leicht hinter die Ohren emporheben. Das Kind liegt die ersten Wochen meist zusammengekauert, das Gesicht zwischen den Beinen auf der Decke. Beim Sitzen besteht auffällige Lendenlordose trotz gestreckter Beine. Liegt oft auch auf dem Bauche. Große Unlust zu Bewegungen, diese sind immer sehr langsam und zögernd. Sie greift aber sicher nach Gegenständen, mit deutlichem Tremor. Sie kann stehen, wenn sie sich mit den Händen aufstützt. Verweigert über lange Wochen zu gehen. Auf den Boden gestellt, geht sie zögernd mit Lendenlordose, watschelnd mit vorgestrecktem Bauche. Klettert an ihren Beinen herauf, steht nie spontan auf und sinkt beim Aufstehen zusammen. Galvanische Erregbarkeit normal: am Medianus KS = 2,4, ANO = 3,8, KÖ = 5,4. Die Sensibilität zeigt keine nachweisbaren Störungen. Das Jucken in Händen und Füssen ist durch die Hautaffektion erzeugt und erklärt es, daß das Kind sich die Finger am Leintuche reibt und sich gerne die Fußsohlen reiben läßt. Pharm. Prüfung. Adrenalin: Subkutan $^1/_2$ mg steigert den Blutdruck in 2—3 Minuten von 120 mm Hg auf 125. Kurz nachher erscheinen Quaddeln auf dem Rücken, auch am Gesäß für wenige Minuten. Pulsfrequenz bleibt unverändert, die Haut wird blasser, im Urin kein Zucker. Auf 1 mg sinkt der Druck von 136 in 7 Minuten auf 120, nach 18 Minuten = 124, der Puls steigt von 144 auf 164. Die Haut wird ganz blaß, die Nase weniger rot, der Tremor stärker, ohne Störung des Allgemeinbefindens. Der Speichelfluß läßt nach, die Haut wird trocken, im Urin erscheint Zucker. Auf 20 g Traubenzucker nüchtern und $^1/_2$ mg Adrenalin erscheint nach 2 Stunden Zucker im Urin. Auf $^1/_2$ mg sinkt in 8 Minuten der Druck von 120 auf 116, nach 12 Minuten ist er 125. Der Puls bleibt auf 160, die Temperatur steigt von 37,8 auf 38,1. Atropin: Subkutan $^1/_{20}$ mg verändert die Pulsfrequenz (144) nicht, die Haut wird vorübergehend trocken. Nach $^1/_5$ mg steigt der Puls von 144 auf 156, der Blutdruck bleibt 125—130. Vom 3.—8. Juni $^1/_2$—1 mg im Tag innerlich ohne deutliche Wirkung, auf Schweiß, Speichel und Blutdruck (130—135). Siehe auch unter Therapie. Pilokarpin subkutan $^1/_5$ cg läßt den Blutdruck (126—122) unverändert, der Puls wird voller und steigt von 144 auf 160. Nach 15 Minuten sichtbarer Schweiß und Tränensekretion. Allgemeinbefinden unverändert. Nach 35 Minuten läßt der Schweiß nach. Vom 9.—12. Juni täglich 2—3 mg innerlich vermehren den Schweiß, am 2. Tage tritt starke Blässe auf, es erscheint ein neuer Schweißfriesel auf der Brust. 20 g Traubenzucker nüchtern machen keine Glykosurie. Therapie: Natr. phosphor. 0,5—1,0 im Tag ohne deutliche Wirkung. Auf Atropin 1 $^0/_{00}$ innerlich vom 9.—20. Juli an 3 mal 5 bis 11 Tropfen (16 Tropfen = 1 ccm) läßt das Schwitzen nach, die Haut wird trocken, die Hände warm und rosig, nicht mehr zyanotisch, die Schuppung an den Händen läßt nach, der Schlaf wird besser, die Stimmung zufrieden, das Kind lebhaft, der Tremor wird weniger. Der Blutdruck bleibt unverändert, die Pulsfrequenz ist um ca. 10 vermehrt. Sobald das Atropin auch nur $^1/_2$ Tag ausgesetzt wird, stellt sich wieder starkes Schwitzen ein. Unter großen Dosen Kalzium (vom 25. 8. an 10 g Calc. carbon., vom 30. 8. an 10 g Calc. lacticum im Tag. Der Blutkalk, der am 25. und 31. Aug. nach de Waard bestimmt wurde, betrug 8,0 bzw. 7,9 mg pro 100 g Blut. Nachdem die Kalkmedikation 8 Tage lang ganz ausgesetzt war, wurde vom 23. Sept. bis 3. Okt. der Blutkalk noch an 6 Tagen bestimmt. Er betrug durchschnittlich 7,6 mg (Maximum 9,6 mg, Minimum 6,35 mg), er lag demnach an der unteren Grenze des Normalen (8—10 mg).

Status Anfang September: Das Kind schläft gut, ist munter, schwitzt nicht mehr, Hände, Füße und Nasenspitze sind noch leicht gerötet und kühl, aber schwitzen und schuppen nicht mehr. Das Kind steht im Bett von selbst auf und macht auf dem

Boden mehrere Schritte. Die Pulsfrequenz ist noch hoch (130—160), der Blutdruck ist auf 102 mm Hg (12. 9.) gesunken. Austritt 4. Okt. [1]).

Zusammenfassung: Ein 2jähriges Mädchen, das früher viel an Diarrhöen gelitten hatte, erkrankt mit starken Schweißen, Miliaria rubra, Zyanose und Kälte der Nasenspitze, der Hände und Füße (mit Mazeration der Epidermis), mit Unfähigkeit zu gehen, zu stehen und zu sitzen, mit Tremor und verdrießlicher Stimmung, schlechtem Schlaf, Erhöhung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes. Besserung nach Monaten.

Die vorliegend beschriebenen 6 Fälle zeigen so charakteristische Erscheinungen, eine so weitgehende Ähnlichkeit auch im Verlauf, daß wir hier eine besondere Krankheit annehmen müssen.

Die **Ätiologie** ist unklar. In einem Fall ging Husten und Katarrh voraus (Nr. 3), in zwei Fällen eine Pyelitis (Fall 2 und 6). Jedenfalls kann man diese Störungen nur als disponierend ansehen, ebenso wie die lange dauernden Diarrhöen bei Fall 6. Auf die exsudative Diathese in drei Fällen (3, 5, 6) darf man wohl kein Gewicht legen. Die Urtikariaausbrüche in zwei Fällen (Nr. 3 und 6) gehören zur Krankheit selbst. Rachitis kommt nicht in Frage, obschon sie nach dem Alter und der Jahreszeit des Auftretens zu berücksichtigen ist. Nur ein Kind wies leichte Anzeichen auf (Nr. 6). Alle Kinder hatten zeitig gehen gelernt und stammten aus ordentlichen, zwei aus sehr guten Verhältnissen. Für Tetanie fehlten alle Anhaltspunkte, die elektrische Erregbarkeit war normal. Einige Symptome (Stimmung, Schlaf, Motilitätsstörungen) ließen an Skorbut denken. Die außerordentliche Seltenheit desselben in der Schweiz, selbst in den Kriegsjahren, spricht durchaus dagegen, desgleichen die gemischte Ernährung, die alle Kinder außer Nr. 6 erhalten hatten, ebenso die lange Dauer bei gemischter Kost in der Klinik. Jedenfalls fehlte jeder Hinweis (rote Blutkörperchen im Urin usw.). Auch für die Möglichkeit anderer Avitaminosen fehlte jeder Anhaltspunkt.

Auffallend und wohl kein Zufall ist es, daß 5 der Patienten Mädchen waren, nur einer ein Knabe, daß ferner 5 Kinder ca. 2 Jahre alt waren beim Beginn des Leidens, daß der Beginn aller Fälle auf die Monate Januar bis April traf (Jahreszeit der inneren Sekretion, Moro). Der Beginn war stets fieberlos, nicht scharf umschrieben, die Hauptsymptome, starkes Schwitzen und Einbuße an Bewegungsfähigkeit, treten ungefähr gleichzeitig auf, eingeleitet durch gestörten Schlaf, schlechten Appetit und verdrießliche Stimmung.

Klinisches Bild.

1. **Verminderter Appetit** wurde allgemein von den Eltern angegeben, doch erreichte er nie einen hohen Grad, so daß der Ernährungszustand ordentlich oder gut blieb. Erbrechen fehlte durchaus. Die Störung des Appetits muß auf das Grundleiden zurückgeführt werden, zum Teil auch wohl auf die eingeschränkte Bewegung, da andere Ursachen (Fieber usw.) fehlten außer leichter

[1]) Anm. b. d. Korrektur. Besuch am 11. Nov.: Das Kind war die ganze Zeit zu Hause munter, schlief gut, lief viel herum, hat nie mehr geschwitzt. Hatte wieder einige Zeit Diarrhöe. Sieht gut aus. Haut normal. Hände kühl, leicht zyanotisch. Muskulatur noch etwas hypotonisch, die Beine haben leichte rachitische Krümmung erhalten. Puls 110. Blutdruck 101 mm Hg.

Pyelozystitis in zwei Fällen. Alle Kinder waren frei von tuberkulöser Infektion. Auch mehrfache starke und empfindliche Tuberkulinproben (Mantoux, Stichprobe) blieben negativ. Der Stuhlgang war in 5 Fällen vorher und während der Krankheit normal, täglich 1—2 mal. Nur einmal (Fall 6) bestand vorher häufige Diarrhöe, die in der Klinik sofort aufhörte und nur vorübergehend wieder einsetzte.

2. **Schlafstörung.** In allen Fällen war der Schlaf zeitweise oder über längere Wochen unruhig, oberflächlich, schon durch Geräusche, Eintreten der Nachtwache usw. unterbrochen. In einem Falle (Nr. 3) erinnerte die Störung etwas an epidemische Enzephalitis. Der Knabe schlief nach unruhigen Nächten viel am Tage. Fall 5 schlief zu Hause auch ganze Vormittage, im Spital aber auch am Tage wenig. Die anhaltenden Schweiße und die Bettruhe mögen die Schlafstörung begünstigt haben.

3. **Psychische Verstimmung.** Auffallend für Eltern und Ärzte war die verdrießliche und weinerliche Stimmung, die wochen- und monatelang bis zum Eintritt der Besserung anhielt. Die Kinder wurden schwierig und „wunderlich". Das Gesicht erhielt einen unkindlichen, verdrossenen, auch schmerzlichen Ausdruck, mit gespannten Zügen und Stirnrunzeln. In der ersten Zeit des Leidens weinten die Kinder viel und waren selten zum Lachen zu bewegen. Der Ursprung der depressiven Stimmung war nicht ganz klar und stand gewiß direkt in Beziehung zur Störung des vegetativen Nervensystems, das Bahnen und Zentren im Gehirn besitzt. Die verminderte Bewegungsfähigkeit wird an sich unangenehm empfunden. Der Spieltrieb erlahmte, so daß die Kinder oft stundenlang untätig dalagen und froh waren, wenn man sie in Ruhe ließ. Dabei waren alle geistig gut entwickelt und nahmen regen Anteil an ihrer Umgebung, über die sie gut orientiert waren. Wegen des Alters der Kinder war es unmöglich sicherzustellen, inwiefern etwa noch schmerzhafte Sensationen für die Unlustgefühle verantwortlich waren. Lästig empfunden wurden unbedingt die starken Schweiße. Auffällig war der Eintritt guter Stimmung in Fall 6, als das Kind unter starke Atropinwirkung gesetzt wurde, welche die Schweiße unterdrückte. Eigentliche Schmerzen bei passiven Bewegungen und Druck auf die Nervenstämme fehlten. Deutlich waren oft unangenehme Gefühle und Jucken an Händen und Füßen, besonders an den Stellen mit mazerierter Haut.

4. **Hautveränderungen** waren in allen Fällen ausgesprochen. Sie traten im allgemeinen etwas später auf als die unter 1—3 aufgeführten Erscheinungen.

a) Hervorstechend war das Schwitzen der ganzen Körperhaut, das wochen- und monatelang anhielt, Tag und Nacht, bei heißem und kühlem Wetter, auch in der Bettruhe bei völliger Untätigkeit. Die Haut fühlte sich feucht und kalt an, bisweilen mit sichtbaren Schweißperlen. In Fall 2 kam es zu Sudaminaausbruch. Die Schweiße waren in einigen Fällen so heftig, daß stündlicher Hemdwechsel nötig wurde und daß bei starkem Durste trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr der Urin ungewöhnlich hochgestellt und schwer wurde. Aufregungen vermehrten die Schweißbildung. Am stärksten und am längsten dauernd waren die Schweiße an den bekannten Vorzugsstellen: Händen, Füßen, Nase und Kopfhaut. Ein besonderer Geruch war am Schweiße nicht wahrzunehmen.

b) Eruptionen auf der Haut infolge der Schweiße waren in allen Fällen in die Augen springend. Allgemein kam es zu starken Ausbrüchen von Miliaria rubra, seltener alba. In Fall 4 waren die Effloreszenzen so groß und leuchtend rot, wie ich sie noch nie gesehen habe. Bevorzugt war der Rumpf, vor allem Brust und Bauch. Häufig waren auch Teile der Extremitäten, am meisten die Hände befallen. Einige Fälle zeigten wiederholte Schübe. Die Abheilung erfolgte restlos nach Tagen oder Wochen, zum Teil mit deutlicher Schuppung. Größere Bläschen gingen gelegentlich in Vereiterung über. In Fall 5 erfolgte von der Miliaria des Rückens aus eine tödliche Staphylokokkensepsis. Bisweilen (Fall 1 und 6) kam es zu starker Dyshidrosis der Finger, d. h. es erschienen unter der Epidermis besonders der Zwischenflächen harte weiße juckende Papeln, die häufig eitrig wurden.

c) Eine starke Mazeration der Epidermis an Händen und Füßen war die regelmäßige Folge der andauernden Schweißbildung. Die Haut wurde



Abb. 1. Mazeration und Losstoßung der Epidermis. 2 Jahre altes Mädchen.

hier unterminiert und löste sich in größeren oder kleineren Lamellen los, am stärksten an den Handtellern, an den Volar- und Seitenflächen der Finger und an den Fußsohlen (vgl. beistehende Abb. 1 der Hand von Fall 2). Durch sekundäre Infektion kam es in Fall 3 zu Abszessen der Haut uud zu Paronychie.

d) Zyanose der peripheren Teile war fernerhin ein eindrucksvolles Merkmal. Sie war in allen Fällen vorhanden, in einigen sehr ausgesprochen. Schon von weitem fiel die blaurote Nasenspitze auf, die einige Male, am deutlichsten in Fall 5, einen starken Gegensatz bot zur gesunden Wangenröte. Auffällig war die ausgeprägte Zyanose der feuchtkalten Hände, die etwas über dem Handgelenk ihren Anfang nahm. Ähnlich, aber weniger ausgesprochen waren diese Erscheinungen an den (bedeckten) Füßen. Die naßkalte Zyanose der erwähnten Teile war ungleich stark, wechselte auch in einzelnen Fällen bedeutend nach Tagen und Wochen und verlor sich erst allmählich mit zunehmender Heilung des Leidens. Abhängig von der Zyanose, d. h. von der zugrunde liegenden Stauung war eine Gedunsenheit oder selbst deutliche Anschwellung der Hände, Finger und Füße, die bisweilen so auffällig wie ein Ödem war.

e) Ausbrüche von Urtikaria fanden bei Fall 3 und 6 statt. Fall 2 hatte vom 6. Monat an öfters Nesselsucht gehabt und trat mit rubeoliformem Ausschlag in die Behandlung. Die vasomotorische Erregbarkeit der Haut war allgemein deutlich, oft stark.

f) Eine leichte Granulosis rubra nasi entwickelte sich in Fall 6 in Form von stecknadelspitzgroßen dichtgedrängten Knötchen über dem häutigen Teile der Nase. Auffälliger sieht man diese Störung nicht selten bei älteren schwitzenden Kindern, vorwiegend bei Mädchen (Jadassohn). Es besteht dabei eine chronische Entzündung um die Gefäße, besonders um die Schweißdrüsenausführungsgänge.

5. **Störungen der Motilität** waren in allen Fällen bedeutend. Sie gingen vom Muskelsystem aus. Knochen und Gelenke waren unbeteiligt. Im Beginn stellte sich leichte Ermüdbarkeit ein, Mattigkeit beim Gehen, die bald dazu führte, daß die Kinder sich weigerten zu gehen und später Mühe hatten zu stehen und sich aufzusetzen. Alle waren darum beim Eintritt in die Behandlung mehr oder weniger bettlägerig. In den leichteren Fällen (z. B. Nr. 4) konnten die Kinder sich noch aufsetzen, die meisten hielten aber wochen- oder monatelang die liegende Stellung inne. Fall 6 zeigte beim Sitzen eine auffällige Lendenlordose, oft lag das Kind stundenlang zusammengeklappt da, den Kopf zwischen die Beine gelegt. Das Stehen war in der ersten Zeit der Spitalbehandlung meist nur mit Unterstützung möglich. Das Gehen versagte ganz und wurde lange Zeit verweigert. Bei Gehversuchen knickten die Kinder oft in die Knie und standen bald davon ab. Gelang es, sie zum Gehen zu bewegen, oder trat Besserung auf, so war der Gang unsicher, breitspurig und geschah watschelnd mit ausgesprochener Lendenlordose und vorgestrecktem Bauch, ähnlich wie bei progressiver Muskelatrophie, kongenitaler Luxation oder Coxa vara. Im Gegensatz zu dieser verminderten oder aufgehobenen Bewegung des Sitzens, Stehens und Gehens war die Bewegung der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen erhalten. Auch das Drehen des Körpers zur Seite war da möglich, wo das Aufsitzen nicht mehr zustande kam. Die Bewegungen des Kopfes, der Augen, der Zunge usw. waren ungestört. Ebenso die Bewegungen der Arme und Hände, aber alle diese Bewegungen geschahen anfänglich auffallend zögernd und langsam, meist nur auf Aufforderung oder Lockung durch Spielsachen, Schokolade usw., jedoch sicher. Die Beine konnten im Liegen bewegt und jedenfalls durch Nadelstiche veranlaßt werden. Man gewann den Eindruck, daß die Bewegungsstörungen mehr auf großer Müdigkeit und Bewegungsunlust als auf Unfähigkeit beruhten und vor allem die sog. Gemeinschaftsbewegungen betrafen. Tatsächlich zeigte es sich bei Erzeugung von Widerstandsbewegungen, daß die rohe Kraft nicht oder jedenfalls nur unbedeutend geschwächt war. Ob eine wirkliche Atrophie des Rückens und der Gesäßmuskeln, wie man anfänglich geneigt war anzunehmen, wirklich bestand, möchte ich unentschieden lassen, da die Muskelentwicklung auch bei gesunden Kindern überraschend ungleich und wegen des starken Fettpolsters in den ersten Jahren nicht immer leicht zu beurteilen ist.

Eine Verminderung des Muskeltonus war regelmäßig vorhanden. Besonders in den letzten 3 Fällen wurde aus theoretischen Gründen (s. unten)

aufmerksam auf dieses Zeichen geachtet. In allen diesen Fällen war der Tonus deutlich herabgesetzt, nie sehr stark, aber doch unzweifelhaft. Es kam dies besonders auch an den losen Schultern zum Ausdruck, bei Fall 6 noch in der zusammengeklappten Liegestellung und in der Möglichkeit, die Füße leicht hinter die Ohren hinaufzubringen. Vielleicht darf auch der Lagophthalmus im Schlaf bei Fall 5 und 6 so aufgefaßt werden. Die Prüfung des Tonus erforderte bei den kleinen Kindern Geduld und Vorsicht. Denn häufig stellten sich bei passiven Bewegungen kräftige Widerstände entgegen, da die Kinder sich stark ablehnend gegen den Arzt verhielten.

In den späteren genau beobachteten Fällen wurde ein leichter Tremor der Hände wahrgenommen, von fein bis mittelgrobschlägiger Form, meist nur ausgesprochen bei intendierten Bewegungen. Stark und allgemein war der Tremor öfters bei Fall 3, z. B. beim Entblößen.

6. **Das zerebrospinale Nervensystem** zeigte, wenn wir von der Motilität absehen, keine nachweisbaren Störungen. Die Schmerzempfindung war gut erhalten (über Fall 1, wo Anästhesie der Hände usw. bestand, s. unten). Die Sensibilität, soweit das Alter der Kinder eine Prüfung zuließ, zeigte nichts Abwegiges. Hyperästhesie der Beine bestand bei Fall 3, Schmerzen in den Händen (und im Leibe?) bei Fall 5 (s. unten). Die tiefen Reflexe waren gut erhalten, die Patellarreflexe in einigen Fällen sogar gesteigert. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war ungestört, auch nie gesteigert. Ebenso fehlten andere Anzeichen für Spasmophilie. Das Fazialisphänomen in Fall 6 bestand ohne erhöhte galvanische Erregbarkeit.

Meningitische Symptome (Nackenstarre, Kernig usw.) fehlten stets. Die Lumbalpunktion, die in den Fällen 3 und 6 ausgeführt wurde, ergab durchaus normale Verhältnisse des Liquors. Die Sinnesorgane ließen keinerlei Störungen nachweisen. Die Augen (Sehvermögen, Bewegung, Pupillen, ebenso der Fundus, wo dieser untersucht wurde) boten nichts Besonderes.

7. **Veränderungen am Zirkulationsapparat.** Typisch war die Tachykardie, die in keinem Falle fehlte und um so auffälliger war, als das Leiden ganz fieberlos verlief und auch andere Störungen nicht vorhanden waren, die sonst etwa zu Pulsbeschleunigung führen. Bei den meisten Kindern wurde in der wochen- und monatelangen Spitalbehandlung der Puls täglich notiert, so daß eine Täuschung ausgeschlossen ist. Die durchschnittliche Frequenz der ca. zweijährigen Kinder betrug 130—150—170, selten weniger (120—130); diese Zahlen gelten auch für das ruhige Kind. Auch im Schlaf war die Zahl oft 140—150. Dabei war der Puls meist voll und regelmäßig, selten mit Extrasystolen.

Eine weitere Störung lag in dem konstant erhöhten Blutdruck, soweit Untersuchungen vorliegen (Fall 2—6). Der systolische Druck betrug 115 bis 130 mm Hg (Riva Rocci), übereinstimmend in öfteren Messungen. In Fall 5, wo nur zwei Prüfungen gemacht wurden, betrug er 95 mm Hg, war aber also doch noch erhöht. Eine mäßige Erhöhung des Blutdruckes kann sich noch weit bis in die Rekonvaleszenz hinein erhalten, vielleicht länger als alle anderen Symptome.

Am Herzen war keine Störung wahrzunehmen. Auch die Herzgröße, die in 4 Fällen durch die Röntgenaufnahme kontrolliert wurde, bot keine

ausgesprochenen Abweichungen. In Fall 3 war das Herz vielleicht ein wenig nach rechts vergrößert, in Fall 2 war es schlaff.

Beachtung verdienen die Stauungserscheinungen der peripheren Teile, die zu Zyanose der Nasenspitze, zu Zyanose und Gedunsenheit der Hände und Füße führten. Im Kapillarmikroskop (Fall 5 und 6) sah man an der zyanotischen Hand nur spärliche kurze Kapillarstücke.

8. Die **Blutuntersuchung** wurde in 4 Fällen, meist mehrfach vorgenommen. Die Roten ergaben normale Zahlen und Formverhältnisse, 4—4,5—6,5 Millionen mit 64—69—80% Hämoglobin nach Sahli. Der Fall mit leichter Anämie betraf den Knaben mit Bronchitis (Nr. 3), der dementsprechend ein infektiöses Blutbild der Weißen aufwies. In den übrigen 3 Fällen boten die Weißen normale Verhältnisse (8000—12000 Zellen), 50—60% Polynukleäre, 34—42% Lymphozyten, 4—5½% Monozyten und Übergangsformen, 1—2½% Eosinophile.

Atmungsorgane. Die Lungen und die Atmung zeigten nichts Besonderes. Fall 3 und 6 hatten Nasenfluß (serös, schleimig, eitrig, Di = 0) so anhaltend, daß man eine sekretorische Störung annehmen muß.

9. Die **Verdauungsorgane** boten nichts Auffälliges außer dem in der ersten Zeit verminderten Appetit. Neigung zu Erbrechen war in keinem Falle vorhanden. Der Magensaft wurde in Fall 6 untersucht, er zeigte normale Säureverhältnisse. Der Stuhl war auch bei gemischter Kost gut verdaut, fest, gewöhnlich ein- bis zweimal täglich. Nur bei Fall 6 finden wir in der Vorgeschichte lang andauernde Diarrhöen, die aber in der Klinik sofort verschwanden und erst Mitte Juli für einige Wochen wieder auftraten.

Ein ungewöhnlich starker Speichelfluß stellte sich in den Fällen 5 und 6 ein, gleichzeitig mit vermehrter Nasensekretion. Leber und Milz waren nicht vergrößert. Nur in Fall 5 (Status pastosus) war die Milz zeitweise etwas fühlbar.

Mehrere Kinder besaßen eine leichte Struma.

10. **Harnorgane.** In einem Fall (Nr. 2) bestand schon Monate vor der Erkrankung eine chronische Kolipyelitis, die in der Spitalbehandlung nicht ganz abheilte und auch nach völliger Heilung der Neurose noch leichte Albuminurie verursachte. Fall 6 zeigte zu Hause und im Beginn der Spitalbehandlung eine leichte Pyelitis. In den übrigen Fällen war der Harn, auch mikroskopisch, frei von krankhaften Bestandteilen. Die Leibschmerzen, über die einige Kinder klagten, beruhten zum Teil auf Pyelitis, so bei Fall 6, wo das Kind bei der Entleerung unruhig wurde. Zum Teil mochten sie auf Dysurie beruhen (Folge des konzentrierten Urins?). Harnverhaltung kam einmal bei Fall 1 vor. Trotz gesteigerter Aufmerksamkeit bei den späteren Fällen gelang es nicht die sichere Ursache der Leibschmerzen festzustellen. Möglicherweise handelte es sich um leichte Formen von „Nabelkolik".

11. Die **Körpertemperatur** (After) war in allen Fällen normal. Eine Neigung zu Untertemperaturen erklärte sich aus der starken Schweißbildung. Gelegentliche, selten über mehrere Tage sich erstreckende fieberhafte Erhöhungen fanden ihre Erklärung in vorübergehenden Infekten (Bronchitis, Abszesse). Im Beginn des Leidens, der nie direkt zu meiner Beobachtung kam, haben fieberhafte Zustände auch in den gut beobachteten Fällen stets gefehlt. Die subfebrilen Temperaturen in Fall 3 vor dem Spitaleintritt erklären sich aus der Bronchitis.

Die **Tuberkulinproben** waren in allen 6 Fällen negativ.

Der **Verlauf** war weitgehend übereinstimmend. Nachdem die erwähnten Krankheitserscheinungen gewöhnlich in kurzer Zeit zu voller Ausbildung gelangt waren, hielten sie sich meist 2—4 Monate auf der Höhe, um dann allmählich abzuklingen und in dauernde Heilung überzuführen. Nur Fall Nr. 5 starb an interkurrenter Sepsis.

Therapeutisch wurde verschiedenes versucht. Äußerlich gegen das Schwitzen Formalinpinselungen, 5°/$_0$ und stärker, Tannin- und Eichenrinderbäder, was einige Male von einem gewissen Erfolge begleitet war. Innerlich wurde Chinin gegeben, auch Natrium phosphor., ohne daß ein deutlicher Erfolg erzielt wurde. Atropin wurde mehrmals verabfolgt. In Fall 6, wo einige Zeit bis zu 2 mg täglich innerlich verabreicht wurde, war ein sicherer Erfolg zu erkennen. Die Schweiße traten in dieser Zeit ganz zurück, die Hände wurden warm und rosig, die Hautschuppung hörte auf. Die Stimmung wurde auffällig besser, ebenso der Schlaf. Dabei nahm die Pulsfrequenz etwa um 10 Schläge zu. Sobald das Atropin nur einen halben Tag ausgesetzt wurde, stellte sich der alte Zustand wieder ein. Häufig wurde aus theoretischen Erwägungen heraus Kalk gegeben, da viele Untersuchungen gezeigt haben, daß Kalkentziehung die Erregbarkeit im ganzen vegetativen System steigert, daß Kalkzufuhr sie herabsetzt. Schwache Kalziumdosen erregen den Vagus, größere dämpfen den Sympathikus und den Parasympathikus (Kraus). So gaben wir Calcium lact. bis zu 10 g im Tag, Calcium chlorat. bis zu 5 g im Tag. Mehrfach glaube ich einen Erfolg festgestellt zu haben, so besonders in Fall 6 auf ganz große Dosen.

Über **das Wesen** der vorliegend geschilderten Krankheitsbilder läßt sich nichts Sicheres aussagen. So viel ist aber sicher, daß es sich um einen gut begrenzten Symptomenkomplex handelt, den man als selbständige Krankheit auffassen darf, nicht bloß als den Ausdruck einer allgemeinen Neuropathie. Dafür spricht schon die beschränkte Krankheitsdauer, die nach einigen Monaten in völlige Heilung überging.

Über **die Stellung der Krankheit im nosologischen System** möchte ich mich vorsichtig ausdrücken, besonders da in der mir zugänglichen Literatur ich weder für das Kind noch für den Erwachsenen eine entsprechende Beschreibung auffinden konnte. Am meisten Ähnlichkeit bietet unsere Neurose mit gewissen schweren Fällen von Basedow, denen man beim Erwachsenen begegnet, solchen mit starken Hautschweißen, Tremor, Müdigkeit, Muskelschwäche bei völlig erhaltener Motilität, die bis zur Myasthenia pseudoparalytica gehen kann, watschelndem Gang, Muskelatrophie, psychischer Verstimmung, Speichelfluß, Urtikaria, beschleunigtem Puls und hohem Blutdruck (A. Kocher), alles Anzeichen, die eine überraschende Übereinstimmung aufbieten. Doch muß man Basedow in unseren Fällen ausschließen, obgleich sogar in der Familie von Nr. 2 dieses Leiden bei einem Onkel bestand. Die mehrfachen leichten Strumen sind nicht zu verwerten, da sie in Zürich und Umgebung eine überaus verbreitete Erscheinung bieten, selbst in den ersten Lebensjahren und in unseren Fällen der gewöhnlichen Struma einzureihen sind. Sichere Fälle von Basedow sieht man erst im Pubertätsalter auftreten, thyreotoxische Komplexe spontaner Natur oder als Folge einer Jodintoxikation kaum vor dem Schulalter, so daß es gezwungen erschiene, bei unserer Neurose einen infantilen Basedow anzunehmen,

obschon ich nahe Beziehungen unserer Neurose zur Schilddrüse für wahrscheinlich halte.

Gewisse Zeichen lassen die so proteusartige **Encephalitis epidemica** in Erwägung ziehen, die hauptsächlich Veränderungen erzeugt im Mittelhirn, im zentralen Höhlengrau, im Thalamus und Linsenkern, also in Gegenden, wo man auch die sympathischen Zentren des Nervensystems sucht (Grau des Zwischenhirns und Thalamus). So war die Art der Schlafstörung in Fall 3 auffällig, ebenso der Umstand, daß von den 6 Fällen je 2 in die Jahre 1921 und 1922 fielen, also in eine Zeit, in der man mit der Enzephalitis rechnen mußte. Dabei ist aber zu bemerken, daß 1922 in Zürich keine Fälle mehr von Enzephalitis zur Anzeige gelangten, 1921 nur wenige Fälle, daß die Hochflut auf die ersten Monate 1920 traf, in ein Jahr, wo wir die in Frage stehende Neurose nicht beobachteten. Ganz ausschließen läßt diese Art des Vorkommens allerdings eine atypische Enzephalitis nicht. Dagegen spricht aber, daß wir einen sicheren Fall im Frühjahr 1911 sahen, einen weiteren 1919, zu einer Zeit, wo die Enzephalitis bei uns noch unbekannt war. Gegen Enzephalitis spricht die Abwesenheit von Fieber im Beginn, der Mangel eines scharfen Anfanges, von meningitischen und zerebralen Erscheinungen, vor allem der typischen Motilitätsstörungen (an den Augen, starres Gesicht, choreatisch-myoklonische Bewegungen, Muskelsteifigkeit, Parkinsonismus usw.). Sodann ist Enzephalitis im frühen Spielalter noch recht selten.

Ein Fall, den wir nicht zu unserer Neurose rechnen können, der aber eine gewisse Ähnlichkeit bot und der vielleicht als toxisch-infektiöse Polyneuritis-Enzephalitis aufzufassen ist, gelangte 1913 zur Aufnahme (3. April). Die $3^9/_{12}$jährige Hulda St. erkrankte im Januar mit Müdigkeit und Schmerzen in den Beinen, hatte öfters Fieber und einen Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Das Kind zeigte schlaffe Muskulatur, abgemagerte Beine, konnte nur mit Mühe gehen. Starker Dermographismus. Reflexe, Sensibilität, elektrische Erregbarkeit, Augenhintergrund und Lumbalpunktat waren normal, Pirquet und Wassermann negativ. Am 5. Mai 12 Stunden langer Anfall von Bewußtlosigkeit, ungleiche Pupillen, in den nächsten Wochen Hyperästhesie der Fußsohlen. Im September öfters roter Kopf und starke Schweiße. Der Puls war in den ersten zwei Monaten des Spitalaufenthaltes, auch ohne Fieber, frequent, 120—150, später normal. Keine Anhaltspunkte für Vergiftung mit Blei oder Arsen. Geheilt entlassen am 10. 11. 1913.

Die nächstliegende Annahme in unseren Fällen war eine **Polyneuritis**, die oft mit Schweißen und Pulsbeschleunigung verbunden ist. Die allgemeine Schwäche vor allem mußte daran denken lassen. Weniger das Erhaltenbleiben der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen sprechen gegen eine solche Auffassung, als die erhaltene Motilitätsfähigkeit der einzelnen Muskeln. Die Hyperästhesie läßt sich leicht aus den Folgen des Schwitzens erklären. Die Anästhesie der Füße und Hände [1]), die im ersten Fall bestand, treffen wir öfters bei Neurosen, die wir nicht zur Polyneuritis im engeren Sinne rechnen dürfen und welche eine nähere Verwandtschaft zu unseren Fällen erkennen lassen. Es ist dies die vasokonstriktorische Neurose der Extremitäten, die zu anfallsweiser Akroparästhesie führt, Schmerzen und Parästhesien infolge der Gefäßkrämpfe, dabei oft sensible Störungen in den zyanotischen Extremitäten. (Etwas Derartiges lag beim Vater von unserem zweiten Falle vor.) Die Hände werden oft gefühllos, eiskalt und

---

[1]) Die einmal notierte Anästhesie einer Bauchpartie bei Fall 1 ist vielleicht als suggestive Folge der Anästhesie der Hände und Füße zu erklären.

schmerzend (ischämische Hypästhesie). Diese Störung erscheint besonders im Rahmen der Neurasthenie und Hysterie, verläuft auch mit Schweißen. Als Ursache nimmt Bolten einen Reizzustand des sympathischen Systemes an. Auch die Akroasphyxia chronica, die in vielem der lokalen Asphyxie entspricht, wie sie bei der Raynaudschen Krankheit vorkommt, zeigt bisweilen eine Herabsetzung der Sensibilität der Hände und Füße, besonders gegen Schmerz und Kälte. Diese zwei Krankheiten, die man auf eine Störung im vegetativen System zurückführen muß, sind meines Wissens ungeheuer selten beim Kinde [1]), dagegen trifft man ungemein häufig bei Kindern die Akrozyanose als chronischen Zustand, meist im Schulalter und vorwiegend bei Mädchen (Thomas). Die Hände und Füße sind dabei kalt, feucht und zyanotisch. Es besteht ferner Neigung zu Schweißen und zu Frostbeulen. Auch im Spielalter findet man die Akrozyanose nicht selten, wenn auch nicht so häufig und ausgeprägt wie später. Unsere Fälle haben mit ihr das Gemeinsame der Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und der feuchtkalten zyanotischen Hände und bieten gewissermaßen eine subakute Steigerung dieser Symptome.

Jedenfalls handelt es sich auch in unseren Fällen um **eine Neurose des vegetativen Systems.** Die vermehrten Schweiße, die dadurch hervorgerufenen Veränderungen der Haut (Miliaria, Mazeration der Epidermis), die Tachykardie, der erhöhte Blutdruck sind ja zweifelsohne auf dieses System zu beziehen, das auch für die zentralen Störungen (schlechter Schlaf, verdrießliche Stimmung) direkt oder indirekt verantwortlich gemacht werden kann. Auch die Störungen im motorischen Apparat (Beschränkung der Bewegungen, Zittern) darf man mit guten Gründen auf das vegetative System beziehen. Durch Boeke wurde nachgewiesen, daß die quergestreifte Muskulatur nicht nur durch das zerebrospinale System innerviert wird, sondern auch durch das vegetative. Er fand nämlich in den motorischen Endplatten der Muskeln marklose Fasern. De Boer führt den Tonus der quergestreiften Muskeln auf diese Innervation durch das vegetative System zurück, ebenso E. Frank, Kraus u. a. Wenn nun auch diese Angaben nicht allgemein anerkannt werden (Müller, Langley u. a.), so spricht doch vieles dafür. In letzter Zeit hat sich besonders eingehend E. Frank mit diesen Verhältnissen beschäftigt. Nach ihm wird der Muskeltonus durch das antagonistische Spiel des vegetativen Systems beherrscht. Der Parasympathikus verstärkt den Muskeltonus, der Sympathikus wirkt ihm entgegen. Nun habe ich in allen Fällen eine Hypotonie der Muskulatur gefunden. Nach Frank wäre dies also als Folge eines verminderten Tonus des Parasympathikus aufzufassen, eventuell als vermehrter Tonus des Sympathikus. Gerade die sog. Gemeinschaftsbewegungen (Haltung, Lokomotion) sind in unseren Fällen gestört und diese Gemeinschaftsbewegungen sind es, die vom extrapyramidalen System und daneben vom vegetativen beeinflußt werden. Das parasympathische Zentrum des Muskeltonus soll im Linsenkerne liegen. Es drängt sich dabei unwillkürlich der Gedanke auf, ob nicht nähere Beziehungen bestehen zwischen den starken Schweißen und der Muskelschwäche im allgemeinen. Hört

[1]) Einen eigenartigen Fall von Akroangioneurose hat Stöltzner beschrieben: Ein 2jähriges Mädchen zeigte von Geburt an Rötung der Nasenspitze, der Ohren, Hände und Füße, mit Anschwellung und Juckreiz. Nach einigen Monaten Besserung und nur noch anfallsweises Auftreten. Die roten Hände und Füße waren heiß, ohne vermehrte Schweißbildung. Heilung mit $2^1/_2$ Jahren.

man doch oft Kranke mit den verschiedensten Leiden klagen über die schwächende und erschöpfende Folge der Schweiße.

Abgesehen von den Bewegungsstörungen finden sich in unseren Fällen lauter Symptome, die mit Gewißheit vom vegetativen System herrühren, so daß man umgekehrt den Schluß ziehen darf, daß die Bewegungsstörungen und die Hypotonie in Beziehung stehen zum vegetativen System. In Schwierigkeiten geraten wir erst, wenn wir entscheiden wollen, welche Störungen vom Parasympathikus und welche vom Sympathikus herrühren.

Im Jahre 1910 haben Eppinger und Heß das Krankheitsbild der **Vagotonie** und der **Sympathikotonie** aufgestellt, je nachdem bei einem Menschen der Tonus des Vagus (Parasympathikus) oder des Sympathikus überwiegt. Unsere Fälle entsprechen großenteils dem Begriff der Vagotonie, zu dem vermehrte Schweißbildung, Speichel- und Nasenfluß, Dermographismus gerechnet werden, ebenso die Anomalien der Blutverteilung, die zu zyanotischen kalten und feuchten Händen und Füßen führt. Schwierigkeiten bietet vor allem die ausgesprochene Tachykardie bei unseren Fällen, da die Vagotonie mit Bradykardie verlaufen soll.

Es ist ein bleibendes Verdienst von Eppinger und Heß, die allgemeine Aufmerksamkeit auf die hervorragende Bedeutung des vegetativen Systems für die Klinik hingelenkt zu haben. Je mehr sich aber die verschiedensten Forscher abgemüht haben, nach dem Vorgang von Eppinger und Heß zu entscheiden, welcher Anteil in der Funktion des vegetativen Systems dem Parasympathikus und welcher dem Sympathikus zufällt, um so schwieriger und komplizierter erweisen sich die Verhältnisse, so daß wir noch wenig gesicherte Tatsachen besitzen und viele Befunde sich direkt widersprechen. Die meisten Fälle lassen sich nur mit Zwang in die Gruppe der Vagotonie und Sympathikotonie einreihen. Dem ganzen System haftet viel Konstruktion an.

Die Quellgebiete der tonisierenden Einflüsse (Schmidt) sind sehr mannigfach und variabel und in den einzelnen Fällen nicht zu überblicken. Dabei spielen die endokrinen Drüsen mit ihren physiologischen und pathologischen Schwankungen, ihrer hormonalen Korrelation, die Autonomie der Erfolgsorgane, die eingeschalteten und muralen Zentren, die Psyche, die Elektrolytenkombination, besonders das Verhältnis der Kalk- und Natriumionen, alle diese Momente ihre Rolle. Dazu kommt der erschwerende Umstand, daß die meisten Organe vom Parasympathikus und Sympathikus innerviert sind, und daß jedes dieser Systeme hemmende und fördernde Fasern enthält, daß also gewissermaßen eine vierfache Innervation besteht. Im gegebenen Falle ist es schwer oder unmöglich zu entscheiden, ob eine Störung durch die hemmende oder fördernde Funktion des einen Systems oder durch die fördernde oder hemmende Funktion des anderen Systems bedingt ist. Es hat sich ferner gezeigt, daß das Gleichnis vom Wagebalken nicht allgemein Gültigkeit hat, daß nämlich durchaus nicht immer einer Hypertonie in einem System eine Hypotonie im andern entspricht, wenn man auch Gründe hat anzunehmen, daß manche vagotonische Zustände ihre Ursache einer Sympathikushypotonie verdanken (die man auf eine Insuffizienz des chromaffinen Systems beziehen kann). Häufig erstreckt sich die Störung auch nur auf ein Organ. In unseren Fällen war der Verdauungsapparat, abgesehen von den Speicheldrüsen, nicht beteiligt. Gewöhnlich zeigen

die beiden Systeme nicht nur antagonistische, sondern auch synergistische Funktionen. Beim Kinde haben schon Eckert und Viereck an der Heubnerschen Klinik gefunden, daß der Antagonismus nur im allgemeinen besteht und daß Vagotonie und Sympathikotonie oft nebeneinander vorkommen.

Oft liegt eine Hypertonie des gesamten vegetativen Systems gleichzeitig vor. Man hoffte viele dieser Schwierigkeiten durch die **pharmakodynamische Prüfung** überwinden zu können. Adrenalin ist das physiologische Reizmittel des Sympathikus. In der Cholingruppe (Pilokarpin-Physostigmin) hat man ein Reizmittel, im Atropin ein Lähmungsmittel des Parasympathikus. Die Hoffnung, mit diesen Mitteln vagotonische und sympathikotonische Zustände zu erkennen und zu unterscheiden, hat sich nicht erfüllt. Ich muß dem Urteil von Pophal beipflichten, daß diese Prüfungsmethode nicht den bescheidensten Ansprüchen genügt, wenn es auch falsch wäre, sie ganz zu vernachlässigen. Vielleicht kann sie später doch noch zu wertvollen Ergebnissen führen. Viele Gesunde reagieren stark auf Pilokarpin oder Adrenalin, oder auf beides, sogar heftig, ohne Störung im vegetativen System (Knauer und Billigheimer). Andererseits gibt es schwere Fälle von Vagotonie ohne Pilokarpinwirkung. Selbst typische vagotonische Prozesse wie das Asthma sind gleichzeitig empfindlich gegen Pilokarpin, Atropin und Adrenalin. Atropin- und Pilokarpinempfindlichkeit gehen in ihrer Wirkung nicht parallel.

Ein Hauptfehler, der vielfach begangen wurde, ist der, daß man **erhöhte Reizbarkeit** und **erhöhten Tonus** als identisch angenommen hat. Besonders eindringlich hat Schmidt gezeigt, daß diese Annahme falsch ist und daß verminderter Tonus und vermehrte Reizbarkeit gegenüber den pharmakologischen Giften oft nebeneinander bestehen, so daß man nicht erhöhte Pilokarpin- resp. Adrenalinempfindlichkeit gleichsetzen darf einem erhöhten Tonus des parasympathischen bzw. des sympathischen Systems. Man darf auch die fortlaufende Einwirkung der Hormone und der übrigen Innervatoren des vegetativen Systems nicht in Parallele bringen zur einmaligen Zufuhr der Pharmaka, abgesehen davon, daß die Dosen dieser willkürlich gewählt sind, so daß sie je nach ihrer Größe erregend oder lähmend wirken können. Die für die Erregung und Lähmung des parasympathischen Systems gefundenen Reiz- resp. Lähmungsmittel (Pilokarpin, Atropin) sind zudem ganz unphysiologisch und wirken meist nur elektiv auf einzelne Abschnitte, bald mehr auf diese Teile, bald mehr auf jene.

Versuchen wir nun unter Berücksichtigung dieser kritischen Erwägungen die Symptome unserer Fälle nach ihrer mutmaßlichen Beziehung zum parasympathischen und sympathischen System zu analysieren, so ergibt sich in Kürze folgendes:

Das auffälligste Symptom, **die vermehrte Schweißbildung,** bietet der Erklärung große Schwierigkeiten, da bekanntlich die Innervation der Schweißdrüsen noch umstritten ist. Sicher sind sie sympathisch innerviert, werden aber durch das Pilokarpin, das Reizmittel des parasympathischen Systems, erregt, allerdings nicht regelmäßig (Pophal berichtet über 8 Fälle, wo Adrenalin, nicht aber Pilokarpin Schweiß erzeugte). Nach H. H. Meyer sind die Schweißdrüsen auch parasympathisch innerviert. Nach Dieden sind hemmende Fasern nur im Parasympathikus, fördernde in beiden Systemen. Drei unserer Fälle (3, 5, 6),

die mit Pilokarpin geprüft wurden, reagierten mit vermehrter Schweißbildung, 5 und 6 dazu mit vermehrtem Speichel- und Tränenfluß. Es kam zu keiner wesentlichen allgemeinen Reaktion. Bei Fall 5 und 6 verminderte Adrenalin den Schweiß. Nachlaß des Schwitzens wurde bei Fall 5 durch $^1/_5$ mg Atropin erzielt. Bei 6 wurde der Schweiß durch $^1/_3$—1 mg Atropin im Tag nicht deutlich beeinflußt, jedoch durch 1—2 mg bei längerer Darreichung. Diese Atropinwirkung beruht auf einer Lähmung der schweißfördernden Fasern. Bekanntlich ertragen Säuglinge und Kleinkinder Atropin sehr gut und brauchen große Dosen zur Wirkung, wie auch in unseren Fällen. Diese Eigenschaft wird als Beweis angesehen, daß das junge Kind und besonders exsudative Naturen eine vagotonische Konstitution besitzen (Krasnogorski). Man kann danach sagen, daß im allgemeinen die vagotonischen Anzeichen beim Kinde vorherrschen und mit dem Alter mehr und mehr die sympathikotonischen hervortreten. In unseren Fällen erlaubte die Prüfung mit Atropin und Pilokarpin keine sicheren Schlüsse.

Die Zyanose, Kälte und Gedunsenheit der Hände, der Füße und der Nasenspitze läßt sich am besten erklären durch einen Krampf der kleinen Blutgefäße und Kapillaren, wofür auch der hohe Blutdruck spricht. Da die Vasokonstriktoren sympathisch innerviert sind, darf man also eine Hypertonie des Sympathikus hier annehmen. Das Atropin beseitigte diesen Gefäßkrampf durch Erweiterung der Hautgefäße; die Wirkungsweise ist nicht ganz sicher, vielleicht durch Reizung der Dilatatoren (Meyer und Gottlieb). Viele Autoren rechnen die Akrozyanose zur Vagotonie.

Der erhöhte Blutdruck und die erhöhte Pulsfrequenz, die in allen Fällen ausgeprägt waren, gelten als Ausdruck von Sympathikotonie. Der hohe Blutdruck spricht im Zweifelsfalle für Sympathikotonie (Kraus). In den Fällen 3 und 5 erhöhte eine Adrenalininjektion von 0,4—1,0 mg den Blutdruck vorübergehend um 12—15 mg Hg. Im Fall 6 stieg der Druck einmal um 5 mm, zweimal sank er zuerst um 4 resp. 16 mm und erreichte dann ein Minus gegen den Anfangswert um 12 mm, resp. ein Plus von 5 mm. Wir haben in Fall 6 die Adrenalinversuche besonders eingehend vorgenommen, da Dresel angibt, aus der erzielten Druckkurve Anhaltspunkte für Vagotonie bzw. Sympathikotonie zu erhalten, eine Annahme, die allerdings von Bauer bestritten wird. Die anfängliche Drucksenkung hält Dresel für beweisend für schwere Vagotonie, wogegen bei Sympathikotonie der Druck sofort stark hinaufschnellen soll. Nach ihm wären also zwei unserer Kurven in Fall 6 als vagotonisch aufzufassen. Die Pulsfrequenz wurde durch Adrenalin teilweise erhöht, teilweise vermindert, teilweise blieb sie unbeeinflußt. Die anfängliche Pulsverlangsamung, die man im allgemeinen bei Adrenalininjektion häufig findet, erklärt sich physiologisch aus der Vaguserregung, die durch die Blutdruckerhöhung erzeugt wird. Atropininjektionen (2—$2^1/_2$ dmg) erhöhten gewöhnlich die Pulsfrequenz um 12 bis 24 Schläge. Extrasystolen kamen in Fall 5 zur Wahrnehmung.

Die vasomotorische Erregbarkeit und die Neigung zu Urtikaria und rubeoliformem Erythem (Fall 2), die wir beobachteten, werden gewöhnlich für die Vagotonie beansprucht, aber auch für Sympathikotonie.

Die respiratorische Arhythmie war bei den kleinen Kindern nicht zu prüfen.

Das Verhalten der **Augen** bot nichts Besonderes. Die Pupillen waren in allen Fällen mittelweit, keinesfalls besonders groß (sympathikotonisch) oder eng (vagotonisch). Sie reagierten gut auf Licht und Konvergenz. Keines der Kinder hatte ein „Glanzauge". Die Lidspalte war in Fall 3 und 5 etwas verengt, wie wenn die Kinder geblendet gewesen wären. Das Graefesche Symptom war negativ, auch das Löwische mit Ausnahme von Fall 6. In Fall 6 war das Aschnersche Symptom sehr stark ausgesprochen. Ein Rückschluß daraus auf Vagotomie ist nicht erlaubt. Hat doch Jenny bei 90% aller Kinder dieses Symptom gefunden, in 50% stark.

Die **Blutzusammensetzung** bot nichts Abnormes.

Die **Zuckertoleranz** bot ebenfalls nichts Auffälliges (Fall 5 und 6). Jedenfalls war sie nicht vermindert. Nach Adrenalininjektion trat fast regelmäßig Glykosurie auf, eine physiologische Erscheinung beim Kinde.

Die **vermehrte Absonderung von Speichel- und Nasensekret,** die in Fall 3, 5 und 6 beobachtet wurde, gilt allgemein als Zeichen der Vagotomie.

Pathologische Magen-Darmsymptome kamen nicht zur Wahrnehmung. Überblicken wir nochmals die wichtigsten Erscheinungen, so würden sich die meisten der sog. Vagotonie einreihen lassen, die übermäßige Schweißabsonderung, die kalten und zyanotischen Hände und Füße, die vasomotorische Erregbarkeit der Haut, die Salivation und die starke Nasensekretion. Auch die gute Reaktion auf Atropin und die relativ schwache auf Adrenalin könnte man in diesem Sinne deuten. Nicht wohl mit Vagotonie zu vereinen ist die Hypotonie und Schwäche der Muskeln, die wie der Tremor, der auf Adrenalin regelmäßig stärker wurde, als sympathische Erregung aufzufassen ist. Vor allem muß der erhöhte Blutdruck und die vermehrte Pulsfrequenz als Sympathikushypertonie aufgefaßt werden. Wenn man angibt, daß auch bei Vagotonikern nicht selten Tachykardie besteht, weil der Vagus infolge der dauernden Reize erlahmt sei, so kann ich darin nur den Ausdruck der Verlegenheit erblicken, die das Bestreben bringt, alle Symptome in den Rahmen der Vagotonie oder Sympathikotonie zu zwängen. In solchen Fällen wäre die Bezeichnung Vagolabilität schon besser und vorsichtiger. Richtiger aber ist es zu sagen, daß bei vielen Störungen im vegetativen System Parasympathikus und Sympathikus beteiligt sind, bzw. daß der Tonus in beiden Abteilungen gestört ist. Gerade da, wo relativ wohl bekannte Krankheiten zugrunde liegen, wie bei Basedow und Tetanie, sehen wir erhöhten Tonus in beiden Teilen des vegetativen Systems. Häufig ist daneben auch das zerebrospinale System in Mitleidenschaft gezogen.

Wollen wir den Verhältnissen nicht Gewalt antun, so müssen wir in unseren Fällen eine Neurose des ganzen vegetativen Systems annehmen. Bei einzelnen Erscheinungen bleibt es allerdings unklar, ob sie auf Störungen des sympathischen oder parasympathischen Apparates zu beziehen sind. Die Tachykardie und der erhöhte Blutdruck muß jedenfalls auf eine Tonuserhöhung des Sympathikus zurückgeführt werden. Unsere Bemühungen durch die pharmakologische Untersuchung bessere Einsicht zu gewinnen, haben zu keinen Erfolgen geführt.

Die **Diagnose** der vorliegenden Neurose ist unschwer, wenn man das Krankheitsbild einmal gesehen hat, da Symptome und Verlauf typisch sind. Anfänglich können sich Schwierigkeiten nach zwei Richtungen ergeben. Die

Miliaria rubra bietet Ähnlichkeit mit Scharlach, wenn sie kleinpapulös und verbreitet auftritt. So wurde Fall 6 als Scharlachverdacht aufgenommen. Die nachfolgende Schuppung am Körper, vor allem die Schälung an Händen und Füßen, kann ebenfalls Scharlach vortäuschen. Doch schützt hier die Berücksichtigung des Schwitzens und der zyanotisch-feuchtkalten Haut leicht vor Verwechslung, ebenso die lange Dauer und die Wiederholung der Schuppung, die übrigens in einer Mazeration besteht, die anders aussieht als bei Scharlach. In Fall 2 bestand anfänglich ein rubeoliformes Erythem, das man wohl auch als Folge der Neurose auffassen muß.

Mehr Schwierigkeiten als die Hautveränderungen bieten die Bewegungsstörungen für die Diagnose. Die Muskelschlaffheit und Schwäche, die vorzugsweise den Rumpf betrifft, der watschelnde Gang mit Lendenlordose, das Hinaufklettern an den eigenen Beinen beim Aufrichten aus liegender Stellung ließen in zwei Fällen zuerst an progressive Muskeldystrophie denken, wozu auch eine gewisse Magerkeit der Muskeln verführen kann. Die übrigen Symptome erwiesen diese Vermutung als irrig, ebenso der günstige Verlauf, abgesehen davon, daß die Muskeldystrophie nur höchst selten schon in diesem zarten Alter anfängt. Leichter noch ist eine gewöhnliche Polyneuritis des zerebrospinalen Systemes auszuschließen. Eine genaue Untersuchung zeigt, daß keine echte Parese vorliegt, sondern nur Hypotonie, Bewegungsunlust, große Ermüdung und Störung der Gemeinschaftsbewegungen. Dagegen fallen Widerstandsbewegungen kräftig aus und die Bewegungen der einzelnen Muskeln und die Sehnenreflexe sind erhalten. Die verdrießliche Stimmung, der unruhige Schlaf, der schlechte Appetit bei Fehlen von Fieber und Organerkrankungen lassen anfänglich auch die Möglichkeit einer schleichenden Meningitis tuberculosa erwägen.

Die **Therapie** wurde schon besprochen.

Zusammenfassung: Es gibt beim Kleinkinde eine eigenartige **Neurose des vegetativen Systemes**, die als besondere Krankheit **aufzufassen ist**. Sie äußert sich in Störungen des **Allgemeinbefindens** (verdrießliche Stimmung, unruhiger Schlaf, schlechter **Appetit**), in anhaltenden Schweißen mit ihren Folgen (Schweißfriesel, **Desquamation** der Haut, am stärksten an Händen und Füßen), in **Zyanose** der feuchtkalten peripheren Teile (Nase, Hände und **Füße**), in **Hypotonie** der Muskulatur, Herabsetzung der Motilität, **hauptsächlich** beim Sitzen, Gehen, Stehen, in Tremor, endlich in **starker Pulsbeschleunigung** und erhöhtem Blutdruck. Langsamer als die Erscheinungen auftraten, verschwinden sie wieder und gehen **nach** Monaten restlos in Heilung aus.

IX. Die kindliche Sexualität und ihre Bedeutung für Erziehung und ärztliche Praxis.

Von

Josef K. Friedjung-Wien.

Inhalt.

	Seite
Literatur	123
Einleitung	127
I. Die kindliche Sexualität	129
1. Begriffsbestimmung	129
2. Allgemeine Eindrücke	130
3. Sexualäußerungen des Kindes	133
a) Autoerotik	133
b) Heteroerotik	141
c) Psychosexuelles Verhalten	145
II. Aufgaben der Erziehung	150
III. Ärztliche Gesichtspunkte	154
a) Allgemeines	154
b) Winke an den Schularzt	157

Literatur.

Abraham: Psychische Nachwirkungen der Beobachtung des elterlichen Geschlechtsverkehrs bei einem 9jährigen Kinde. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 1, S. 364.

— Untersuchungen über die früheste prägenitale Entwicklungsstufe der Libido. Ebenda Bd. 4, S. 71.

— Über die Bedeutung der sexuellen Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheil. u. Psychiatr. 1907.

— Einige Belege zur Gefühlseinstellung weiblicher Kinder gegenüber den Eltern. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 4, S. 154.

Adler, A.: Zur Kinderpsychologie und Neurosenforschung. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 217.

— Über den nervösen Charakter. 3. Aufl. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922.

— Studie über Minderwertigkeit von Organen. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1907.

Aichhorn: Über Erziehung in Besserungsanstalten. Imago, Bd. 8, H. 4. 1922.

Alexander: Kastrationskomplex und Charakter. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 8, S. 121.

Dr. B.: Zur infantilen Sexualität. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 5, S. 115.

Bader: Sexualität und Sittlichkeit. Leipzig: Borgold 1911.
Bell, A.: Preliminary Study of the Emotion of Love between the Sexes. Americ. Journ. of physiol. Juli 1902. Zit. nach Freud.
Berger: Zit. nach Löwenfeld.
Bernfeld: Kinderheim Baumgarten. Jüdischer Verlag. Berlin 1921.
Bieberbach: Gonorrhöe bei männlichen Kindern. Med. and surg. Journ. 1914. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81, S. 180.
Birstein: Mitteilungen aus der Kinderpsychologie. Zentralbl. f. Psychoanalyse. 4. Jg., S. 81.
Bleuler: Sexuelle Abnormitäten der Kinder. Jahrb. d. Schweizer Ges. f. Schulgesundheitspflege. Bd. 9, zit. nach Freud.
— Eine kasuistische Mitteilung zur kindlichen Theorie der Sexualvorgänge. Jahrb. f. Psychoanalyse. Bd. 3, S. 467.
Bloch, J.: Aufgaben und Ziele der Sexualwissenschaft. Sexualwissenschaft Bd. 1, S. 2.
Blüher: Die Rolle der Erotik in der männlichen Gemeinschaft. Jena: Diederichs 1917 bis 1919.
— Ref. über eine Arbeit von W. Stern. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 1, S. 581.
Boesch: Kinderleben in der deutschen Vergangenheit. Leipzig: Diederichs 1900.
Bühler: Die geistige Entwicklung des Kindes. Jena: Fischer 1921.
Chandler: Das Saugen am Daumen, Schnuller usw. und unregelmäßige Zahnbildung. Ärztl. Intelligenzbl. 1876, Nr. 48, zit. nach Lindner.
Dessoir: Zur Psychologie der Vita sexualis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 50, S. 941.
Deutsch, H.: Der erste Liebeskummer eines 2jährigen Knaben. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 5, S. 111.
Federn: Zur Psychologie der Revolution. Die vaterlose Gesellschaft. Wien: Anzengruber-Verlag 1919.
Féré: Quelques mots sur l'onanisme. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1905/8.
Férenczi: Ein kleiner Hahnemann. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 1, S. 240.
Finger: Die soziale Bedeutung und die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 1070.
Flachs: Die Stellung der Schule zur sexuellen Pädagogik. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Bd. 23, S. 864.
Fleischmann: Über die Onanie bei Säuglingen. Wien. med. Presse 1878.
Forel: Die sexuelle Frage. München 1905.
— Der Hypnotismus. Stuttgart: Enke 1911.
Freud, S.: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Wien: Deutike 1915.
— Analyse der Phobie eines 5jährigen Knaben. Jahrb. f. Psychoanalyse. Bd. 1.
— Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Wien: Internat. psychoanl. Verlag 1917.
— Über infantile Sexualtheorien. Klin. Schr. zur Neurosenl. Bd. 2, S. 159.
— Zwei Kinderlügen. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 1. 1913.
— Aus der Geschichte einer infantilen Neurose. Kl. Schr. zur Neurosenl. Bd. 4. 1918.
— Ein Kind wird geschlagen. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 5, S. 151.
— Gedankenassoziation eines 4jährigen Kindes. Ebenda Bd. 6, S. 157.
— Anna: Schlagephantasie und Tagtraum. Imago, Bd. 8, H. 3. 1922.
Friedjung: Erlebte Kinderheilk. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919.
— Erfahrungen über kindliche Onanie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 341.
— Beiträge zur Kenntnis der kindlichen Sexualität. Ebenda, Bd. 31, S. 1.
— Die typische Eifersucht auf jüngere Geschwister und ähnliches. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. 1915.
— Über verschiedene Quellen kindlicher Schamhaftigkeit. Ebenda, 1913.
— Die Pathologie des einzigen Kindes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 17, S. 23.
— Die Erziehung der Eltern. Wien: Anzengruber-Verlag 1916.
— Die geschlechtliche Aufklärung im Erziehungswerke. 2. Aufl. Wien: Šafář 1922.
Frost, Aus dem Kinderleben. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 5, S. 109.
Fuchs: A.: Zwei Fälle von sexueller Paradoxie. „Führet alle zum Licht!" Jg. 12, S. 37. Wien.
Fürbringer: Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. 2. Aufl. Wien 1901.
— Eulenburgs Realenzyklop. 4. Aufl., Bd. 11, S. 51.

Galant: Das „Lutscherli". Neurol. Zentralbl. Nr. 20. 1919.
Gött: Zur Bedeutung des Assoziationsversuches im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1913. S. 51.
Harnik: Ein Beitrag zum Thema: Infantile Sexualität. Zentralbl. f. Psychoanalyse Jg. 2, S. 37.
Hattingberg, v.: Analerotik, Angstlust und Eigensinn. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 2, S. 244.
— Zur Psychologie des kindlichen Eigensinns. Zeitschr. f. Pathopsychol. Erg.-Bd. 1914.
Havelock, E.: Das Geschlechtsgefühl. 1903.
— Geschlecht und Gesellschaft. Würzburg: Kabitzsch 1910—1911.
— Geschlechtstrieb und Schamgefühl. Würzburg: Kabitzsch 1907. Alle diese Werke übersetzt v. Kurella.
Heubner: Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig: Barth 1908.
Hirsch: Über Magenstörungen bei Masturbation. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
Hirschfeld, M.: Sexualpathologie. Bonn: Marcus u. Weber 1917.
Hirschsprung: Erfahrungen über die Onanie bei kleinen Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1886. H. 38.
Hitschmann: Gesteigertes Triebleben und Zwangsneurose bei einem Kinde. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 1, 1913.
— Kinderangst und Onanieentwöhnung. Ebenda, Jg. 3, S. 37.
Höck: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Wien 1913.
Hug-Hellmuth: Aus dem Seelenleben des Kindes. Leipzig u. Wien: Deutike 1913.
— Analyse eines Traumes eines $5^1/_2$jährigen Knaben. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Bd. 2. 1911.
— Zur weiblichen Masturbation. Ebenda, Bd. 3, S. 17.
— Kindervergehen und Kinderunarten. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 1, S. 372.
— Kinderträume. Ebenda, Jg. 1, S. 470.
— Tagebuch eines halbwüchsigen Mädchens. Internat. psychoan. Verlag. Quellenschr. Nr. 1.
Internat. Kongreß für Schulhygiene in Nürnberg. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 706. 1904.
Jones: Die Bedeutung der frühesten Eindrücke für Vorliebe und Abneigung. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Bd. 1. 1913.
— Psychoanalysis and Edukation. Papers on Psycho-Analys. 1910.
— The Value of Sublimating Prozesses for Education and Re-Education. Ebenda 1913.
Isserlin: Die psycho-analytische Methode Freuds. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatr., Orig. Bd. 1, S. 78.
Jung: Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des einzelnen. Jahrb. f. Psychoanalyse. Jg. 1, S. 155.
— Über Konflikte der kindlichen Seele. Ebenda, Bd. 2, S. 33.
Kanitz: Geschlechtliche Erziehung. Sozialist. Erziehung. Jg. 2, H. 1—3. Wien 1922.
Kassowitz: Praktische Kinderheilk. Berlin: Julius Springer 1910.
Kelsen: Der Begriff des Staates und die Sozialpsychologie. Imago, Bd. 8, S. 97. Wien 1922.
Klein: Der Familienroman in statu nascendi. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 6, S. 151.
— Eine Kinderentwicklung. Imago, Bd. 7, S. 251.
Lindner: Das Saugen an den Fingern, Lippen usw. bei den Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1879.
— Masturbation im weiblichen Leben vom Säuglingsalter bis zum Klimakterium. Vortr. beim 2. intern. Kongr. f. Kinderschutz, Budapest 1899. Ref. Jahrb. f.Kinderheilk.
Löwenfeld: Über sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911.
— Über die Sexualität im Kindesalter. Sexualprobl. Juli-August 1911.
Mantegazza: Die Physiologie der Liebe. Jena.
Marcinowski: Ärztliche Erziehungskunst und Charakterbildung. München 1916.
— Zur Frage des infantilen Sexualität. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
Mayr: Gedanken zur Sexualpädagogik. Zeitschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 20, S. 109.

Meirowsky: Über das sexuelle Leben unserer höheren Schüler. Zeitschr. f. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 11.
Mensendieck: Zur Technik des Unterrichts und der Erziehung während der psychoanalytischen Behandlung. Jahrb. f. Psychoanalyse. Bd. 5, S. 455.
Neter: Die Masturbation im vorschulpflichtigen Alter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 60, 61, S. 497.
Neurath: Die Geschlechtsreife und ihre Pathologie. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 36—37.
Niedermann: Der „männliche Protest" im Lichte von Kinderanalysen. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Bd. 4, S. 270.
Oberholzer: Ein Kindererlebnis. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse, Jg. 1, S. 69.
Ossendowsky: Ein neues Zeichen des Onanismus bei Jünglingen. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 53, S. 468.
Pfister: Die psychoanalytische Methode. Bd. 1 des Pädagogium 1913.
— Zum Kampf um die Psychoanalyse. Internat. psychoanal. Bibliothek. Nr. 8.
— Ein neuer Zugang zum alten Evangelium. Gütersloh: Bertelsmann 1918.
Rank-Hug-Hellmuth: Ein Beitrag zur infantilen Sexualität. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 1, S. 366, 371.
Raalte: Äußerungen von Sexualität bei Kindern. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 5, S. 103.
Reik: Vom Seelenleben eines 2jährigen Kindes. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 4, S. 329.
Reitler: Eine infantile Sexualtheorie und ihre Beziehung zur Selbstmordsymbolik. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 2, S. 114.
Régis: Zwei Fälle von Onanismus bei Kindern, behandelt durch hypnotische Suggestion. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 466.
Ribbing: L'Hygiène sexuelle. Paris 1895.
Rohleder: Die Masturbation. 1899.
Rowland und Freeman: Amerik. pädiatr. Ges. 26. Jahresvers. 1914. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 403.
Sadger: Zur Psychologie des einzigen und des Lieblingskindes. Fortschr. d. Med. 1911. Nr. 26.
— Sexualität und Erotik im Kindesalter. Mod. Med. Bd. 6, H. 2—3.
— Über Urethralerotik. Jahrb. f. Psychoanalyse. Bd. 2.
Schmidt: Gefühlsregungen eines Dreijährigen. Zeitschr. f. Kinderforsch. Jg. 20, H. 5—6.
Scupin, E. u. G.: Bubis erste Kindheit. Tagebuch über die geistige Entwicklung eines Knaben. 1907 u. 1910.
Shinn: Körperliche und geistige Entwicklung eines Kindes. Deutsch von Glabbach u. Weber. 1905.
Siebert: „Wie sag' ich's meinem Kinde?" München: Reinhardt.
Spielrein: Beiträge zur Kenntnis der kindlichen Seele. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Bd. 3. 1912.
— Die Äußerungen des Ödipuskomplexes im Kindesalter. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 4. Jg., S. 44.
Stanley, Hall: Adolescence its psychology and its relations to physiology, anthropology, sociology, sex, crime, religion and education. New York 1908.
Stern: Die Anwendung der Psychoanalyse auf Kindheit und Jugend. Leipzig: Barth 1913.
Sully: Untersuchungen über die Kindheit. Deutsch von Stimpfl. 1909.
Tausk: Zur Psychologie der Kindersexualität. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 5. 1913.
Thalhofer: Die sexuelle Pädagogik bei den Philanthropen. Kempten: Kösel 1907.
Thiemich: Im Handb. f. Kinderheilk. Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl., Bd. 4, S. 356.
Tiedemann: Beobachtungen über die Entwicklung der Seelentätigkeit beim Kinde.
Tobler: Über funktionelle Muskelhypertrophie infolge exzessiver Masturbation. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 3, S. 511.
Weiss, Ed.: Beobachtungen infantiler Sexualäußerungen. Internat. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse. Jg. 3, S. 106.
Weiss, K.: Aus dem kindlichen Sexualleben. Sexualwissensch. Bd. 7, S. 32.
Wexberg: Die Überschätzung der Sexualität. Sexualwissensch. Bd. 1, S. 450.

Wile: Ein Programm für sexuelle Aufklärung. Arch. of Pediatr. Bd. 29, S. 126. 1912. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76, S. 354.
Wild, v.: Versuch einer Belehrung über die sexuelle Frage usw. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Bd. 24, S. 163.
Wulff: Beiträge zur infantilen Sexualität. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Bd. 2, S. 6.
Wulffen: Das Kind. Berlin: Langenscheidt 1913.
Zappert: Enuresis. Ergebn d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18, S. 109.
— Die Behandlung der Enuresis. Klin. Wochenschr. 1922, H. 1—2.

Einleitung.

Daß die Sexualität des Kindes den Pädagogen sowohl, wie den Kinderärzten noch vor kurzem ein Buch mit sieben Siegeln, nein, eine unbekannte Tatsache war, gegen deren Kenntnisnahme sie sich auch jetzt noch oft genug aufs heftigste sträuben, ist eine der kultur-psychologischen Erscheinungen, die uns von der Voraussetzungslosigkeit unseres wissenschaftlichen Betriebes recht bescheiden denken lehren müßten. In den Lehrbüchern und Werken, die von der Kinderpsychologie handeln, selbst in dem neuen, schönen Werke von Bühler sucht man vergebens nach einer Schilderung des kindlichen Trieblebens, und die Lehrbücher der Kinderheilkunde und der offizielle Unterrichtsbetrieb dieses Faches kennen ebensowenig ein Kapitel von der Physiologie und Pathologie des kindlichen Sexuallebens. Wo seiner in einem kurzen Hinweise Erwähnung geschieht, handelt es sich um vorzeitige geschlechtliche Betätigungen und Infektionen nach der Art der Erwachsenen, und auch die gerichtliche Medizin befaßt sich gelegentlich mit dem Kinde als Sexualobjekt der Erwachsenen. Das Kind selbst aber gilt als asexuell. Beobachtungen, die dem zu widersprechen scheinen, werden fast immer mit Worten moralischer Entrüstung oder mindestens der Niedergeschlagenheit mitgeteilt. Tat dies Hirschsprung in der meines Wissens ersten größeren wissenschaftlichen Mitteilung über die Onanie bei kleinen Kindern — „Eine nützliche, wenn auch traurige Kenntnis" will er den Ärzten vermitteln —, so äußert sich heute, nach 36 Jahren, ein hervorragender Neurologe, Alfred Fuchs, nur noch entrüsteter. Und doch weist Freud mit Recht darauf hin, wie sonderbar sich die Autoren, die sich mit der Erklärung der Eigenschaften und Reaktionen des Erwachsenen beschäftigen, wohl um ihre Vorzeit bekümmern, soweit sie in ihren Vorfahren, also in der Erblichkeit gegeben ist, dagegen nicht um jene andere Vorzeit, welche bereits in das individuelle Leben fällt, um die Zeit der Kindheit. Als Freud in ingeniöser Weise aus seinen Erfahrungen an erwachsenen Nervenkranken Rückschlüsse zu ziehen begann auf das Leben und Werden des Kindes, da bot die medizinische Literatur so gut wie nichts zur Stütze seiner überraschenden Befunde. Im Jahre 1902 war wohl eine Arbeit von S. Bell, ein Jahr später das bekannte Buch von Havelock Ellis über das Geschlechtsgefühl erschienen, aber erst nach jahrelanger vielgeschmähter Forschertätigkeit Freuds auf diesem Neuland haben Stanley Hall und Bleuler fast gleichzeitig Erfahrungen bekannt gemacht, die der Wiener Forscher als Bestätigungen seiner Aufstellungen buchen konnte. A. Moll hat etwa zu gleicher Zeit sein wertvolles Werk über das Sexualleben des Kindes veröffentlicht, im lebendigen Gefühle wohl der Lücke in der Forschung, auf die ich oben nach Freud hinwies, aber immer

noch von Vorurteilen und Rücksichten, die mit dem Gegenstande selbst nichts zu tun haben, allzusehr gehemmt. Wertvolle Beiträge brachte auch Löwenfeld. Die zünftige Neurologie begnügte sich, ohne eine Nachprüfung für nötig zu erachten, mit einer entschiedenen Ablehnung. So sagt z. B. Isserlin: „Der Entwurf endlich, den Freud von der Sexualentwicklung des Kindes gibt, erscheint im wesentlichen als freie Dichtung und nur ermöglicht durch die Willkür seines Verfahrens.“ Die psychoanalytische Schule trug indes reiches Material zusammen, und schon im Jahre 1913 konnte Frau Hug-Hellmuth in einer größeren Studie zum Seelenleben des Kindes als Pädagogin jene beklagte Lücke füllen. Noch immer aber nahm die Pädiatrie von der bedeutsamen Erweiterung ihres Wissensgebietes keine Kenntnis, bis Friedjung zuerst in seiner im Felde entstandenen „Erlebten Kinderheilkunde“ und kürzlich in einer speziell diesem Gegenstande gewidmeten Arbeit das Interesse der Fachkollegen für die Sexualität des Kindes zu gewinnen versuchte.

Dieses seltsame Verhalten unserer Wissenschaft scheint nicht ohne weiteres verständlich. Die konventionellen Rücksichten, die sich aus der Erziehung ergeben, können für dieses sonderbare Gehaben der Autoren nicht ausschlaggebend sein, da doch auch Physiologie und Anatomie und nicht minder die Lehre von Frauen- und Geschlechtskrankheiten es an der notwendigen vorurteils-, ja rücksichtslosen Offenheit nicht fehlen lassen. Jeder der Forscher war doch selbst Kind, hatte Geschwister und Gespielen; und doch vermochten es bisher weder Darstellungen von Dichtern und Malern, noch Tagebücher und Selbstbiographien, am wenigsten die von Psychoanalytikern aufgedeckten Kindheitserinnerungen von Gesunden und Kranken, das Vorurteil von der asexuellen Kindheit zu brechen. Aber auch die naheliegende Erwägung, daß es doch auch sonst in der Biologie keine Sprünge gebe, und daß eine so bedeutsame biologische Erscheinung, wie die mächtig anschwellende Welle von Triebregungen in der Zeit der Geschlechtsreife nicht plötzlich aus dem Nichts entstehen könne, vermochte das seltsame Skotom unserer pädologischen Forschung zu hindern. Freud macht für dieses merkwürdige Phänomen mit Recht die auch sonst bekannte infantile Amnesie verantwortlich: Den meisten Menschen (nicht allen!) sind die ersten Kinderjahre etwa bis zum 6. oder 8. Lebensjahre bis auf geringe Reste aus der Erinnerung entschwunden. Das ist um so auffälliger, als wir doch allen Grund zu der Annahme haben, unser Gedächtnis sei zu keiner anderen Lebenszeit aufnahms- und reproduktionsfähiger als gerade in den Jahren der Kindheit. Ich wohnte dem Vortrage eines Kinderarztes bei, in dem eine Reihe recht anfechtbarer Mitteilungen über die Psychologie des Kleinkindesalters gemacht wurde; als ich den Mann später fragte, wie es denn in seiner eigenen Kindheit gewesen sei, gestand er, daß er für die Zeit bis zum Eintritte in die Schule keinerlei Erinnerungen habe. Freud weist nach, daß diese Verhüllung des Erinnerns tendenziös sei, daß es sich um eine „Verdrängung“ von Erinnerungen handelt, die für unser von der Erziehung bearbeitetes Bewußtsein peinlich geworden sind. Das Kind ist ein anfangs nur dem „Lustprinzip“ lebendes Triebwesen. Mit der Entwicklung des Verstandes unter der erzieherischen Beeinflussung lernt es immer mehr auf unmittelbaren Lustgewinn verzichten, sich den Realitäten anpassen, dem „Realitätsprinzip“ genügen. Die Erinnerung, man sei einmal so ganz anders gewesen, als man hätte sollen, geht zugleich den meisten Menschen verloren. So hat die Forschung wohl das Märchen

vom Paradies als ein Phantasiegebilde frommer Wünsche enthüllt, das Paradies in der Ontogenese aber, die asexuelle, unschuldige Kinderzeit, darf immer noch wissenschaftlich vertreten, ihre Ablehnung, sei sie auch gestützt auf Beobachtungen, als Blasphemie gebrandmarkt werden.

Die vorliegende Abhandlung möchte das Thema der kindlichen Sexualität mit den Folgerungen behandeln, die sich vor allem für unser ärztliches, aber auch für unser erzieherisch-vorbeugendes Handeln ergeben, mit der selbstverständlichen Einschränkung, daß hier der Forschung noch viel Arbeit vorbehalten ist.

I. Die kindliche Sexualität.

1. Begriffsbestimmung.

Ein gut Teil des Widerstandes gegen die Annahme einer kindlichen Sexualität hat seine Quelle in dem engbegrenzten Umfang, den man noch zumeist dem Begriffe der Sexualität zuzuerkennen geneigt ist. Wenn wir als sexuelle Äußerung nur das gelten lassen, was der geschlechtlichen Vereinigung mit einem Partner des anderen Geschlechtes, oder gar nur das, was der geschlechtlichen Fortpflanzung dienen soll, dann allerdings werden wir beim Kinde, abgesehen von den immerhin nicht sehr häufigen Fällen der Verführung durch Erwachsene oder der bewußten Nachahmung beobachteter Sexualakte, alles Sexuelle vermissen. Stecken wir aber den Begriff der Sexualität so eng, so bleibt uns nicht nur das Verhalten des Kindes vielfach unverständlich und damit der Vorgang der Geschlechtsreife ein unfaßbares Begebnis, sondern es fehlt uns auch jeder Zugang zum Verständnis der sogenannten Perversionen und Inversionen auf dem Gebiete des Geschlechtslebens Erwachsener. Ja, wir werden nicht einmal das Liebesleben der „normalen“ Erwachsenen verstehen, die sich zu Zeiten an einem platonischen Liebesgedicht, einer mit keuscher Verehrung bewahrten welken Blume genügen lassen:

„Schaff' mir ein Halstuch von ihrer Brust,
Ein Strumpfband meiner Liebeslust!“
(Faust, erster Teil.)

Daß aber die im Kindesalter so häufige Onanie, auch wenn sie nicht wechselseitig geschieht, auch wenn sie nicht mit Phantasien verbunden ist, die dem anderen Geschlechte gelten, ein sexueller Vorgang ist, unterliegt doch wohl keinem Zweifel. Solche Erwägungen und überraschende Erfahrungen an Neurotikern waren es, die Freud bestimmten, dem geschlechtlichen Triebleben einen weiteren Rahmen zu stecken, als bis dahin üblich war, und alle lustbetonten Triebbefriedigungen, die nicht dem Zwecke der Selbsterhaltung dienen, in ihn zu fassen. Lehrt doch tatsächlich die Erfahrung an dem gesunden Geschlechtsreifen, daß alle diese Triebregungen, wie Hauterotik (das lustvolle Streicheln der Geliebten), Riechtrieb (vom Haar der Geliebten bis zu weit brutaleren Äußerungen), die Munderotik im Kuß und anderen Betätigungen, der Schautrieb in der erregten Entblößung, der Dulder- und Quälertrieb in heftigen, selbst schmerzhaften Umarmungen, um nur einige auffällige zu nennen, oder mehrere von ihnen immer wieder dazu verwendet werden, „durch ihre geeignete Reizung einen gewissen Beitrag von Lust zu liefern, von dem die

Steigerung der Spannung ausgeht, welche ihrerseits die nötige motorische Energie aufzubringen hat, um den Sexualakt zu Ende zu führen" (Freud). Ist man zweifellos berechtigt, alle jene genannten Triebregungen, die Freud als „Partialtriebe" bezeichnet, den geschlechtlichen zuzurechnen, sie auch nicht anders zu beurteilen, wenn sie sich, wie so häufig, isoliert betätigen, ohne vom Geschlechtsakte als solchem gefolgt zu sein, so wäre es ein arger Mangel an Folgerichtigkeit, sie dann als „asexuell" zu werten, wenn sie am Kinde beobachtet werden, und aus begreiflichen psychophysiologischen Gründen hier so gut wie niemals zur Vorbereitung des „normalen" Geschlechtsaktes dienen. Diese Teiltriebe führen beim Kinde sozusagen ein selbständiges Leben, bis in der Zeit der Geschlechtsreife die Rolle der Genitalien eine überragende, die Wirkung der anderen Partialtriebe in den Dienst ihrer terminalen, von höchster Lust begleiteten Funktion gestellt, der „Primat der Genitalzonen" (Freud) aufgerichtet wird. Und wie wir die Erwachsenen, deren Sexualtrieb sich in der Erstrebung des Zieles eines der Partialtriebe erschöpft, als Perverse zu bezeichnen pflegen, so kann man das normale Kind sozusagen als potentiell polymorph-pervers benennen. „Es ist lehrreich," führt Freud in diesem Zusammenhange aus, „daß das Kind unter dem Einflusse der Verführung polymorph-pervers wird, zu allen möglichen Überschreitungen veranlaßt werden kann. Dies zeigt, daß es die Eignung dazu in seiner Anlage mitbringt: Die Ausführung findet darum geringe Widerstände, weil die seelischen Dämme gegen sexuelle Ausschreitungen, Scham, Ekel und Moral, je nach dem Alter des Kindes, noch nicht aufgeführt oder erst in Bildung begriffen sind." Weit entfernt also, asexuell zu sein, ist das Kind vielmehr zunächst, psychisch genommen, ein auf Lustgewinn eingestellter Triebkomplex, und erst Sinneseindrücke, tausenderlei Erfahrungen, erzieherische Einflüsse im weitesten Sinne lassen es allmählich mannigfache andere Interessen gewinnen, die es zur Einfügung in ihre Kulturgemeinschaft geeignet machen. Wie sich seine sexuellen Triebregungen äußern, welche Wandlungen sie eingehen, wie sie unter aufschlußreichen Gesichtspunkten vorläufig in Gruppen zusammengefaßt werden können, soll der Inhalt des nächsten Abschnittes sein.

2. Allgemeine Eindrücke.

Wenn es trotz aller Erfahrungen der Kinderstube der zünftigen Wissenschaft bis vor kurzem selbstverständlich war, Sexualäußerungen des Kindes, die manchmal eben doch so aufdringlich sind, daß sie nicht übersehen werden können, als regelwidrige Vorkommnisse zu beschreiben, so war es schon ein gewaltiger Fortschritt, als Moll feststellte, sexuelle Vorgänge seien im Kindesalter weit häufiger, als man gewöhnlich annehme, und sie seien durchaus kein Beweis der Entartung oder krankhafter Veranlagung. Man machte nun freilich wieder Unterschiede geltend, die in Familie, Rasse, Klima, Jahreszeit, häuslichen Verhältnissen begründet seien, spielte die frühere gesündere Zeit gegen die Gegenwart, Land gegen Stadt aus, wenn auch Kultur- und Sittengeschichte den Unbefangenen anderes lehren mochten. (So berichtet z. B. Hans Boesch, daß der Ulmer Rat im Jahre 1527 an die Inhaber des Bordells den Befehl richtete, Knaben von 12—14 Jahren nicht mehr einzulassen, sie vielmehr mit Ruten hinauszutreiben.) Die populären, vielgelesenen, von der Schulmeinung

aber eben darum nicht beachteten Darstellungen Mantegazzas, Forels, Havelock Ellis' führten wohl ein Stück weiter, aber erst der von Freud begründeten Methode war es vorbehalten, die Menschen als Sexualwesen wieder in ihrer Einheit zu erkennen: das Kind als den triebhaften, auf Lustgewinn eingestellten Vorläufer des geschlechtsreifen Erwachsenen, diesen wieder als das große Kind, zu jedem Rückfalle auch in das äußerliche Gehaben des Unerwachsenen bereit und nur selten durch unermüdliche Selbstzucht über den normalen Infantilismus hinausgewachsen. Unsere Erziehung hat uns bisher den Blick dafür verschlossen: Wir schilderten einerseits als Kind das, was den Erziehern die geringsten Schwierigkeiten machen würde, wenn es Derartiges gäbe, und verfolgten jede sexuelle Äußerung des Kindes als Laster und sind andererseits mit tiefer Hochachtung erfüllt worden vor jedem Infantilismus, wenn er sich nur einen würdigen Bart umgehängt hat, und lernten allzuselten oder mindestens allzuspät, die Mehrzahl der Erwachsenen nicht voll zu nehmen. — Dem Kinde kann jede Stelle seines Körpers zur Vermittlerin von Lustempfindungen werden, vor allem jede Haut- und Schleimhautstelle, aber auch Muskeln, Gelenke, Sinnesorgane, endlich jedes in seiner Funktion dem Willen unterworfene Organ. Gibt es auch bestimmte Haut- und Schleimhautstellen, die einer solchen Lustvermittlung de norma im besonderen Maße fähig sind, die von Freud als erogene Zonen bezeichneten, wie z. B. Mund, After, Urethralschleimhaut, Glans penis und Klitoris, so hat doch auch jede der oben genannten Körperstellen virtuell die Möglichkeit einer solchen Funktion. Die biologischen Probleme, die sich an diese Beobachtung knüpfen, hat Alfred Adler in einer bedeutsamen Studie behandelt. Die erogenen Zonen sind geeignet, auf Reize gewisser Art mit einer Lustempfindung von bestimmter Qualität zu antworten. Diesen lusterzeugenden Reiz muß das Kind erst erfahren haben, um auf seine Wiederholung dringen zu lernen. Es scheint, daß es einzelne dieser Erfahrungen schon in utero erworben hat, und so begegnen wir schon beim Neugeborenen derartigen Triebregungen. Das extrauterine Leben aber bringt reiche Gelegenheiten zur Bewußtwerdung erogener Zonen, und so kann der Säugling eine ganze Skala von triebhaften Lustbefriedigungen kennen und schätzen lernen. Die Betätigung dieser „Partialtriebe", denn um sie handelt es sich ja, kann leicht exzessive Steigerungen erfahren. Hier setzt nun die Erziehung ein, als Kampf also der um das Kind bemühten Erwachsenen gegen die schrankenlose Triebbefriedigung. Idiotie mit ihren fließenden Übergängen bis zur kaum merklichen geistigen Minderwertigkeit sind für solche Bemühungen mehr oder weniger unüberwindliche Hemmnisse. Der Vollidiot ist in dieser Hinsicht völlig unzugänglich, und seine Neigung zu ungehemmter Masturbation ist eine bekannte Erscheinung. Je geringer der Defekt intellektueller Entwicklungsmöglichkeit, desto eher wird die erzieherische Bemühung um die Eindämmung, Umbiegung, Umwandlung der Triebe gelingen. Dabei möchte ich aber schon an dieser Stelle auf das reziproke Verhältnis aufmerksam machen, das sich in diesem Entwicklungsgange herausstellt: die intellektuelle Reifung und Vertiefung bezieht aus dieser steten Triebbearbeitung ihre wertvollsten Quellen. Diese fortschreitende Unterdrückung der sexuellen Regungen im jungen Kinde, die bald leichter, bald schwerer gelingt, immer wieder durch deutliche Vorstöße der Sexualentwicklung durchbrochen wird, bestimmt W. Fließ von einer sexuellen Latenzperiode zu sprechen, eine Formulierung, die auch Freud

angenommen hat. Auch nach meinen Erfahrungen darf man sich diese Latenz nicht bei allen Kindern gleich zuverlässig vorstellen; man kann Variationen individueller Art im breitesten Ausmaße beobachten. Um das dritte bis vierte Lebensjahr sollen nach Freud jene Durchbrüche von Sexualäußerungen regelmäßig deutlich zur Beobachtung gelangen. „Während dieser Periode totaler oder bloß partieller Latenz werden die seelischen Mächte aufgebaut, die später dem Sexualtrieb als Hemmnisse in den Weg treten und gleichwie Dämme seine Richtung beengen werden (der Ekel, das Schamgefühl, die moralischen und ästhetischen Vorstellungsmassen). Man gewinnt beim Kulturkind den Eindruck, daß der Aufbau dieser Dämme ein Werk der Erziehung ist, und sicherlich tut die Erziehung viel dazu. In Wirklichkeit ist diese Entwicklung eine organisch bedingte und kann sich gelegentlich ganz ohne Mithilfe der Erziehung herstellen. Die Erziehung verbleibt durchaus in dem ihr angewiesenen Machtbereich, wenn sie sich darauf einschränkt, das organisch Vorgezeichnete nachzuziehen und es etwa sauberer und tiefer auszuprägen" (Freud). Moll unterscheidet im Anschluß an Max Dessoir drei Stadien der Entwicklung des kindlichen Geschlechtstriebes: 1. das neutrale, die früheste Kindheit, ohne psycho-sexuelle Vorgänge; 2. das undifferenzierte Stadium, in dem die Kinder, in der Wahl ihres Liebesobjektes vom äußeren Zufall abhängig, auch der homosexuellen Neigung fähig sind, ohne darum krankhaft verändert zu sein; 3. das Stadium der Differenziertheit in der Objektwahl nach dem Geschlechte. — Diese Einteilung entspricht aber in ihrer Einfachheit durchaus nicht dem Verhalten der lebendigen Kinder und ist eine bloße Konstruktion. — Brauchbarer für die Gruppierung der Erscheinungen ist jene, die ich schon in meinen früheren Arbeiten gewählt habe. Die ersten Lustbefriedigungen werden am eigenen Körper gefunden und dann immer wieder gesucht. Sie, die Havelock Ellis mit dem Terminus autoerotisch glücklich benannt hat, sind bezeichnend für die früheste Zeit der Kindheit, in der der eigene Körper erst entdeckt wird, in der es auch an der Möglichkeit der Ortsveränderung und an der Kraft zum Angriff auf einen Partner noch fehlt. Die Autoerotik verliert später an Bedeutung, ohne jemals ganz ausgeschaltet zu werden, jederzeit noch unter dazu günstigen Umständen der Reaktivierung fähig. — Frühzeitig aber geht das Kind schon zu Versuchen über, sich auch eine zweite Person zum Zwecke des Lustgewinnes dienstbar zu machen, es wird heteroerotisch. Die ersten Liebesobjekte findet es in den Eltern und Pflegern, die ihrerseits selbst gerne zur Übernahme dieser Rolle bereit zu sein pflegen. Nach Freud und den Arbeiten seiner Schüler ist diese erste Objektwahl für das weitere Leben außerordentlich bedeutsam und vorbildlich; daneben spielt die Selbstverliebtheit (Narzissmus) eine Zeitlang eine auch für das spätere psychosexuelle Verhalten dauernd bedeutungsvolle Rolle. In der Zeit der Geschlechtsreifung findet schließlich unter dem bekannten Einflusse innersekretorischer Vorgänge jene Umgruppierung und Zusammenfassung der vorher gleichsam autonomen Partialtriebe unter dem Primat der Genitalzone statt, die wir als den normalen Abschluß der Sexualentwicklung ansehen, ohne uns zu verhehlen, daß diese sogenannte Norm ein „weites Land" ist, in dem, wie wir früher sahen, gelegentlich Äußerungen Raum finden, die in das Gebiet der Perversionen, ja auch der Inversionen weisen.

Noch einer Formulierung sei Erwähnung getan, die von Freud und Abraham stammt. Sie geht dahin, daß in der Zeit vor der Aufrichtung des Vorrangs der Genitalien, in der prägenitalen Zeit, am Beginne ein Stadium bedeutsam sein dürfte, in dem der erogenen Mundzone dieser Vorrang zukam, und das als oral-kannibalistische Organisation bezeichnet wurde, dem dann ein zweites, deutlicher nachweisbar, folge, das als sadistisch-anale Organisation zu charakterisieren wäre, in der ähnlich Dessoirs zweitem Stadium das Geschlecht noch eine geringe Rolle spiele. Ich habe auch dieser Aufstellung erwähnt, wiewohl sie bescheiden als vorläufig hingestellt wurde, weil ich für ihre Existenz Beispiele meiner Beobachtung werde anführen können.

Im ganzen betrachtet zeigt die Sexualität demnach etwa folgenden Entwicklungsgang: In der ersten Kindheit kann man fast den ganzen Körper als des sexuell gefärbten Lustgewinns fähig erkennen. Neben der Betätigung der ausgezeichneten erogenen Zonen beobachten wir die Lust des Laufens, Springens, Kletterns, Jauchzens, Kitzels, die zahllosen Abwandlungen nur dem Kinde eigener lustvoller Betätigungen: diffuse Körpererotik. Es scheint, als trete allmählich eine Abstumpfung gegen die Mehrzahl dieser Lustbefriedigungen ein, während die besonderen erogenen Stellen, besonders das Genitale mehr und mehr von den zur Abfuhr drängenden Triebenergien an sich ziehen. Je älter das Kind, desto mehr verblaßt sein Interesse an dem ungebundenen Tollen der Kleinkinder: „ruhige Spiele“ mit starker Inanspruchnahme des Verstandes (Baukasten, Fröbels bekannte Spiele in seither vielfach ersonnenen Abänderungen), Lektüre, künstlerische Neigungen drängen sich vor. Die Erzieher und wohl auch der Arzt sehen es ungern, wenn dieser Wandel allzufrüh und allzu gründlich geschieht: das ist dann kein „rechtes Kind“. Umgekehrt fordern die Erzieher, daß jene Zeit der diffusen Körpererotik doch rechtzeitig abklinge. Wenn etwa ein 14jähriger Junge noch vornehmlich am Umhertollen, ein 12jähriges Mädchen am Schnurspringen und Reifentreiben sein Gefallen findet, dann wird ihm vorgerückt, daß dies für sein Alter doch nicht mehr passe. Freilich geben solche konstitutionell verschiedene Triebneigungen nicht spurlos verloren. In der Lust am Tanz, am Sport jeglicher Art, am Rauchen, am Singen usw. feiern sie ihre Auferstehung, und wir werden bei der Erörterung der Bedeutung des Sports für die Beherrschung des Sexuallebens noch einmal auf diese Zusammenhänge zurückkommen müssen. — Die weitere Schilderung der Entwicklung, des Gipfels und der Rückentwicklung des sexuellen Verhaltens kann im Rahmen dieser Arbeit nicht mehr Raum finden.

3. Sexualäußerungen des Kindes.

a) Autoerotik.

Die erste erogene Zone, die wir beim Kinde in Verwendung sehen, ist die Mundzone. Im sogenannten Ludeln, Lutschen oder Wonnesaugen, wie es Lindner, der erste verdienstvolle Schilderer dieser Kindergewohnheit nannte, findet sie ihre erste lustvolle Betätigung. Die meisten Autoren, so Löwenfeld, insbesondere auch Moll meinen, diese Neigung als Ausdruck des Hungergefühls ansehen zu dürfen, und berufen sich darauf, daß das Kind sofort zu saugen aufhöre, wenn es gesättigt sei. Jeder in der Säuglingskunde Erfahrene kennt aber jene Säuglinge, die, wenn man es zuläßt, auch nach der

Mahlzeit, die bei ihnen oft, ohne daß Milchmangel bestünde, unzulänglich ist, kraftlos, ohne zu saugen, weiterludeln. Wohl ist die normale Funktion der Mundzone für den Neugeborenen von vitalem Interesse; bildet sie doch die Brücke für die Einleitung der Ernährung an der Brust, wohl auch an der Flasche. Viele Kinder saugen aber schon wenige Minuten nach der Entbindung an einem ihrer Finger, und schon der erste Versuch des Anlegens an eine geeignete Brust gelingt meist so überraschend gut, daß die Vermutung, die erfolgreiche Reizung der Mundzone werde schon in utero geübt, durchaus nicht von der Hand zu weisen ist. „Das Ludeln gewinnt," wie ich schon an anderer Stelle sagte, „und dies scheint mir theoretisch wichtig, die Schätzung des Kindes nicht, wie bisher gemeint wurde, weil es auf diesem Wege seinen Hunger zu befriedigen pflegt, sondern der Neugeborene lernt trinken, indem die Milch beim lustvollen Saugen an der Brust oder Flasche als unerwarteter Nebengewinn erhalten wird." So ist es zu verstehen, warum der Säugling die Brust bei jedem Erwachen nimmt, auch wenn er durchaus nicht hungrig sein kann — manche Überfütterungsdyspepsie kommt so zustande — und warum Neugeborene mit schweren Läsionen des Zentralnervensystems das Trinken nicht erlernen können. Ich habe auch versucht, das trinkfaule Verhalten vieler neuropathischer Säuglinge so zu erklären, daß sie, an der Mundzone allzu reizbar, schon nach einigen kräftigen Saugbewegungen ihre Sauglustbefriedigung erfahren haben und auf ihre Fortsetzung verzichten — ein Analogon zur Ejaculatio praecox. — Forels theoretische Einwendungen können dieser auf der unmittelbaren Beobachtung fußenden Darstellung nichts anhaben.

Das Ludeln wird zunächst vom Säugling meist an einem oder mehreren Fingern betrieben, immer an denselben, dann, wenn ihm ein Schnuller irgendeiner Art angeboten wird, bald ebenso gerne an diesem. Später kann ein Teil der Lippe selbst, die Zunge, eine beliebige andere erreichbare Stelle des Körpers, auch eine Zehe zum Objekt genommen werden, an dem das Saugen betrieben wird. Diese Objekte des eigenen Körpers gewinnen so selbst den Charakter von erogenen Zonen, und das ist der Grund, warum sie nicht beliebig mit anderen Stellen vertauscht werden. Später noch gewöhnt sich das Kind zuweilen, gleichzeitig mit dem Ludeln rhythmisch an einer anderen Hautstelle zu zupfen oder zu walken, manchmal auch an der Nase oder dem Ohre einer geliebten Pflegeperson. Das Wonnesaugen ist oft mit der vollen Aufzehrung des Interesses an der übrigen Welt verbunden und führt entweder unmittelbar oder über eine Art von unverkennbarem Orgasmus zur Beruhigung und zum Einschlafen [1]. Wenn der Körperteil, an dem das ludelnde Kind gleichzeitig rhythmische Bewegungen macht, das Genitale ist, kann das Lutschen auch die Brücke zur Masturbation bilden. Anschauliches Material zu diesem Gegenstande findet sich bei Lindner, Friedjung, Scupin in der Darstellung von Hug-Hellmuth. Ich setze ein solches kürzlich beobachtetes Beispiel hierher:

Ernst P., $3^1/_2$jähriges einziges Ki. [2]) eines Wiener deutschen Ehepaares, Mu. tuberkulös, Va. nervös. Ki. sehr verwöhnt. Enuresis, habituelle Obstipation, Pirquet pos. Ludelt gern an der Unterlippe und zupft gleichzeitig rhythmisch am eigenen Ohre oder dem der Mu. Dabei oft „ganz verloren".

---

[1]) Freud weist in diesem Zusammenhange darauf hin, daß sexuelle Befriedigung das beste Schlafmittel ist.

[2]) Ich wähle weiterhin als Abkürzungen Va. = Vater, Mu. = Mutter, Ki. = Kind.

Es ist bekannt, wie schwer die Kinder sich, auch wenn sie größer sind, entschließen können, auf diesen Lustgewinn zu verzichten; ich beobachtete eine durch den Abscheu des Gatten vor dieser Gewohnheit der Frau zerrüttete Ehe. Wer an dem sexuellen Charakter dieses Tuns zweifelt, lese folgende von Galant mitgeteilte Schilderung eines Mädchens:

Das Lutscherli.

Es ist viel zu schön, um das widergeben zu können.

Wie verschieden das Gefühl des Erwachsenen und der Kinder ist, sehe ich am besten ein, wenn ich an meine Kinderzeit, wo ich noch den Lutscher gelutscht habe, zurückdenke.

Manch Erwachsener denkt: Was gibt's denn eigentlich an einem Nuggeli? Wieso kommt es, daß die meisten Kinder so einen Lutscher so gern haben? Ich weiß, warum, ich weiß, was so ein Lutscherl alles vermag. Ich glaube, daß ein Lutscher das feinste und seeligste Gefühl, das man haben kann, zu verschaffen imstande sei. Vielleicht nicht viele Kinder haben solange wie ich gelutscht, und weil ich selbst, wie ich schon in die Schule gegangen bin, den Lutscher nicht entbehren konnte, weiß ich jetzt noch so gut, wie herrlich so ein Lutscherl ist. Man hat mir zuletzt den Lutscher weggenommen, ich habe noch gleichwohl im versteckten gelutscht. Manchmal hatte ich noch einen kleinen Stumpf von einem Lutscher in der Tasche gehabt. Wenn aber meine Eltern und Geschwister dahinter gekommen sind, haben sie ihn weit, weit weggeschmissen, damit ich ihn nicht mehr finde. Oh, wie manches Mal habe ich bitter geweint und meine Mutter um einen Lutscher angefleht, denn die Mutter hat am meisten Erbarmen mit mir gehabt. Als ich anfing, in die Schule zu gehen, habe ich noch sehr oft gelutscht, aber so, daß es niemand gesehen hat. Man hätte mich ja nur ausgelacht. Sie wissen ja nicht, wie gut ein Lutscherl sei. Ich habe immer gemeint, es gäbe nichts so Ähnliches wie einen Lutscher. Und doch gibt es etwas, das ihm gleicht, das ist ein Kuß von demjenigen, den man so recht und herzig liebt.

Nicht alle Küsse gleichen einem Lutscherl: nein, nein, lange nicht alle! Man kann nicht schreiben, wie wohlig es einem durch den ganzen Körper beim Lutschen geht; man ist einfach weg von dieser Welt, man ist ganz zufrieden und wunschlos glücklich. Es ist ein wunderbares Gefühl; man verlangt nichts als Ruhe, Ruhe, die gar nicht unterbrochen werden soll. Es ist einfach unsagbar schön: Man spürt keinen Schmerz, kein Weh und Ach, man ist entrückt in eine andere Welt.

Wer die verschiedenen Küsse unterscheiden kann, der kann sich auch das Gefühl, das man beim Lutschen hat, ausmalen. Wem aber alle Küsse gleich sind, dann nützt alles Schreiben nichts.

Galant selbst hebt trotz aller Zurückhaltung hervor, daß die Befriedigung durch das Lutschen hier einer sexuellen Befriedigung analog geschildert wird; das Mädchen, das diesen Hymnus niedergeschrieben hat, ist geistig und körperlich vollkommen gesund.

Hug-Hellmuth berichtet von einem Knaben, der seiner Mutter Zungenküsse gab und einmal im Kosen äußerte: „Mutter, ich steck' dir meinen Wiwimacher in den Mund!"

Die Lust an rhythmischen Bewegungen des Körpers ist an Säuglingen wohl bekannt und hat zur Erfindung der Wiege geführt. Ich habe bereits früher die Vermutung ausgesprochen, daß das im Gehen der hochschwangeren Mutter erlebte gleichmäßige Schaukeln die Quelle dieser Vorliebe sein könnte, auch sie eine beliebte Methode der Einschläferung. Die Lust am Schaukeln, an Wagen- und Eisenbahnfahrten bei größeren Kindern ist eine Fortsetzung dieser Neigung. Aktive Analoga zu diesen passiven Erlebnissen sind die sog. Saalamkrämpfe, das nächtliche Kopfwackeln, soweit sie nicht bloße Begleiterscheinungen masturbatorischer Akte sind. In allen diesen Fällen dürfte der Sinnesapparat der Vestibularnerven, Haut, Muskeln, Gelenke lustvoll beteiligt sein. In noch

aktiverer Form äußert sich diese vornehmlich an die Muskeln geknüpfte Erotik im Laufen, Springen, Klettern, in dem größere Kinder sich oft bis zur Erschöpfung gefallen. Hug-Hellmuth schildert einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der an den Messingstäben des Waschtisches bis zur Platte emporkletterte; als ihn die Mutter herabholt, bemerkt sie an ihm eine Erektion. Shinns Nichte Ruth gehört auch diesem weitverbreiteten Typus der unermüdlichen Kletterer an.

Die Hauterotik ist bekannt in der Form der Lust am Gestreichelt- und Gekitzeltwerden. Sie kann in verschiedener Art auf ihre Rechnung kommen und verhält sich dabei meist passiv. Shinn berichtet von seiner Nichte: „Im allgemeinen war es verboten, das Kind zu kitzeln. Dessenungeachtet kitzelte es der Großvater einige Male (im zweiten Lebensjahre). Die Empfindung verursachte dem Kinde ein außerordentliches Lustgefühl. Es warf sich auf dem Schoße der Großmutter hintenüber und zeigte auf Brust und Hals mit der Bitte, es vom neuen zu kitzeln. Als er nachgab, lachte es laut auf, ein Ton, der nicht wie eine Reflexbewegung, sondern wie ein natürlicher Ausdruck der Lust klang". Hug-Hellmuth bemerkt dazu sehr treffend: „Die Notiz über die Reaktion der kleinen Ruth gegen Kitzeln erscheint mir deshalb bemerkenswert, weil in ihr die dem Weibe atavistische Bewegung des Hintenüberwerfens bei sexueller Reizung besonders hervorgehoben ist. Bei Knaben beobachtet man beim Kitzeln weit mehr ein Herumwerfen der Glieder, Zusammenkrümmen und Aufschnellen des Körpers, also eine größere Aktivität im Gegensatze zur Passivität des Mädchens, eine Vorstufe des Verhaltens im Liebesleben". Autoerotisch äußert sich die Hauterotik öfters im Kratzen der Kopfhaut, im Wetzen und Räkeln. Ein Kollege teilte mir mit, er habe sich als Kind oft und gerne recht umständlich von einem sehr ungeübten Landfriseur das Kopfhaar schneiden lassen, weil es ihm außerordentliche Lust bereitete. Der Knabe bedauerte immer, wenn der Mann schließlich doch fertig wurde. Eine besonders „massive" Form nahm diese Lust in folgendem Falle an:

Julius K., 19 Monat altes einziges Ki. nervöser jüdischer Eltern. Der Knabe hat großes Interesse für seinen Körper. Wenn er entkleidet wird, bekundet er große Freude und zwickt sich selbst. Legt man ihn entkleidet aufs Bett, so wälzt er sich auf dem Rücken und gebärdet sich „wie ein junger Hund". — Ich habe den Knaben kürzlich im Alter von 4 Jahren wiedergesehen. Abgesehen von einem frühreifen Wesen nichts Krankhaftes.

Wie wir ein Scheuern an der Haut bei Erwachsenen bis zu schmerzhaften Kratzeffekten kennen, so kommt Ähnliches auch bei Kindern bisweilen zur Beobachtung. Hug-Hellmuth spricht in diesem Zusammenhange von Autosadismus, der sich in diesem Falle natürlich mit Automasochismus deckt. Das Zerkratzen des Gesichtes der Neugeborenen mit den eigenen Nägeln, das sie hierher zählt, möchte ich lieber aus dem völligen Mangel der Koordination der Bewegungen post partum erklären. In späteren Lebenswochen sieht man diese Selbstbeschädigung niemals mehr. Das Kind hat es gelernt, seinem Gesicht auszuweichen. Wohl aber entspricht jenem Terminus mein Beispiel des Knaben, der sich selbst zwickt. Der besondere Nachdruck, mit dem Freud auch den Darmausgang als erogene Zone hervorhebt, hat der Kritik die schärfsten Angriffe gegen seine Aufstellungen scheinbar leicht gemacht. Wenn wir indes an Kindern beobachten, daß sie Finger und Fremdkörper heimlich in den After einführen, so legt das die Analogie mit gewissen Formen der Masturbation bei Frauen sicherlich nahe.

E. F., 4jähr. Knabe, lebt auf dem Lande. Eltern gesund. Ki. ebenfalls. Bei der Stuhlentlehrung, die meist im Freien erfolgt, steckt er gerne einen Zeigefinger in den After, um der Entbindung des normalen Stuhles so nachzuhelfen. Auch im Bette steckt er den Finger gern in den Anus. Keine Vermes.

Von solchen krassen Formen der Analerotik her werden wir die Vorliebe mancher Kinder für Eingießungen, auch für das Doktorspiel, das sich oft um diese Manipulation an Puppen dreht, leichter verstehen und die Annahme ihres lustbetonten Charakters nicht mehr so absurd finden. Die Erlebnisse des Säuglings mit seinen häufigen Durchfällen, der besonders sorgsamen Pflege der Analgegend, den häufigen Einläufen sind wohl geeignet, seine Aufmerksamkeit auf sie zu fixieren, wenn sie konstitutionell eine erhöhte Reizbarkeit mitbekommen hat. Da nicht nur Durchfall, sondern auch massiger, harter Stuhl dieAfterzone reizt, dürften auch gewisseFormen von Verstopfung junger Kinder damit ihre Erklärung finden. Daß der Gewöhnung an den Topf zuweilen so großer Widerstand entgegengesetzt wird, deutet auf einen Eigensinn, der in diesem Alter wohl kaum anders als mit dem besonderen Lustgewinn erklärt werden kann, den sich das Kind verschafft, wenn es den Stuhl nach seiner Neigung entleert. Auch die Stuhlentleerung in refracta dosi läßt kaum eine andere Deutung zu.

Erich W., 4jähr. einziges Ki. Mu. blühende Frau, Va. außer in der Kindheit ausgeheilter Koxitis gesund. Ki. hatte als Säugling viel mit Ernährungsstörungen zu kämpfen. Zeigt mannigfache neuropathische Züge. Entleert seinen Stuhl 4—6 mal im Tage in kleinen geformten Stücken. Manchmal auch in die Hose. Intellekt über die Norm entwickelt.

Auch Löwenfeld, Deutsch, Hattingberg, Hitschmann bringen eindrucksvolle Beispiele der Analerotik bei. Das große Interesse so vieler Kinder für ihre Stuhlentleerung bis zur Lust an Kotschmieren, ein Interesse, das in veränderter Form auch beim erwachsenen Neurotiker so häufig ist, muß hier erwähnt werden.

Die Beobachtungen von häufigen Stuhlentleerungen in kleinen Mengen bei normaler Beschaffenheit, vom Verweilen bei der frühkindlichen Unreinlichkeit und Entleerung ins Bett oder in die Kleider oder der Rückkehr zu diesem Zustande gemahnen wohl nicht nur äußerlich an die gleichen Erscheinungen am Harnapparat, sondern sind ihnen vermutlich auch prinzipiell gleich zu achten. Die mit offenbarer Lustempfindung verbundene Harnentleerung, Urethralerotik (Sadger), kann man schon an männlichen Säuglingen öfters beobachten; wenn man zufällig Zeuge einer Harnentleerung ist, kann man ihr öfters ein Wonneschauern vorausgehen sehen, ähnlich dem bei der Ejakulation. Die Spiele der Knaben, die darum gehen, wer weiter, höher oder mehr urinieren könne, die nervöse Pollakisurie, die ich namentlich bei einzigen Kindern beider Geschlechter beobachtet habe, die meisten Fälle von Enuresis nocturna und diurna sensu strictori sind nur in diesem Zusammenhange zu verstehen. Neuere Bearbeitungen der Enuresisfrage, wie die Zapperts, müssen die Erklärung dieses Syndroms mit groben anatomischen Abweichungen wieder fallen lassen. Hattingberg beobachtete einen 6jährigen Knaben, der, wenn er ängstlich wurde, die Empfindung hatte, als müßte er Stuhl oder Urin absetzen, und dabei eine Erektion bekam. Er empfand diesen Zustand so lustvoll, daß er ihn dann willkürlich hervorrief, indem er seine Ausscheidungen bis zur äußersten Not zurückhielt. — Bekannt ist die Einführung von Fremdkörpern

aller Art in die Urethra bei Knaben und namentlich Mädchen; bei diesen kann ein solcher dann leicht in der Blase verschwinden und schwere Krankheitsbilder auslösen. Gött berichtet über eine solche Beobachtung, die er mittels des Assoziationsversuches sehr elegant klärte. Stuhl- und Harnentleerung sind oft und lange Gunstbezeichnungen des Kindes an bestimmte Personen. Wenn der Arzt in seiner Sprechstunde den Harn eines Kindes zur Untersuchung braucht, so ist es ratsam, es mit der Mutter allein zu lassen; bleibt der Arzt etwa in demselben Raume, so zeigen viele Kinder eine unüberwindliche psychische Retentio urinae.

Damit haben wir uns den Erscheinungen an dem Genitale genähert; denn zweifellos stehen die zuletzt geäußerten Sexualäußerungen der Masturbation sehr nahe. Zunächst sei festgestellt, daß Erektionen schon bei jungen Säuglingen beobachtet werden können: darauf weist auch Löwenfeld und Moll hin. Ich habe sie schon bei zweiwöchigen Knaben kräftig entwickelt gesehen. Fast regelmäßig tritt sie bei manchen älteren Säuglingen unmittelbar vor der Harnentleerung auf, so daß der Erfahrene diese voraussehen kann. Ich möchte das der morgendlichen sogenannten Wassersteife der erwachsenen Männer nicht gleichsetzen. Der gesunde Säugling läßt es ja zu einer stärkeren Füllung der Blase gar nicht kommen. Auch fehlt die Erscheinung bei vielen von ihnen. Ich bin eher geneigt, diese Erektionen als Wirkungen der Urethralerotik ähnlich Hattingbergs Fall anzusehen.

Die Erektionen werden gewiß geeignet sein, die Aufmerksamkeit des Knaben frühzeitig auf dieses Organ zu lenken und so die Brücke zur Masturbation zu bilden. Aber auch Mädchen finden diesen Weg leicht, und so müssen wir nach einer anderen Quelle suchen, welche für die so weit verbreitete Onanie der jüngsten Kinder verantwortlich sein könnte. Freud hat darauf aufmerksam gemacht, daß die tägliche, oft wiederholte gewissenhafte Reinigung der beschmutzten Genitalgegend die Kinder früh die lustvolle Sensation schätzen lehrt, die mit einer solchen Manipulation verbunden ist. Aber auch die Unterlassung dieser Reinigung hätte keinen anderen Erfolg, denn der Reiz, welchen die dann unvermeidlichen juckenden Hautveränderungen setzten, müßte eben in dem gleichen Sinne wirken. Wir werden also an den üblichen Pflegemaßnahmen aus diesem Grunde nichts zu ändern haben. Es ist vielleicht sogar eine funktionelle Notwendigkeit, ähnlich der häufigen Balanitis infolge von Smegmazersetzung, daß die Aufmerksamkeit der Kinder frühzeitig auf das biologisch so bedeutsame Organ gelenkt wird.

Über die Onanie gibt es bereits eine recht ansehnliche Literatur. Neben den allgemeinen Darstellungen des Gegenstandes, z. B. von Fürbringer, Rohleder, zeigt auch die pädiatrische Literatur außer vielen verstreuten Bemerkungen, namentlich in den Lehrbüchern — Kassowitz und Thiemich seien hier hervorgehoben — zahlreiche Mitteilungen. Eine der ältesten ist wohl die von Fleischmann über die Onanie im Säuglingsalter aus dem Jahre 1878, der sich dann ausführlicher Hirschsprung und manche andere anschlossen. Eine Zusammenfassung unter weiteren Gesichtspunkten lieferten fast gleichzeitig Friedjung und Neter. Reiches Material endlich bietet wieder die psycho-analytische Literatur.

Bevor man in Einzelfragen eingeht, muß man sich über das Wesen der Onanie einigen. Offensichtlich werden im frühen Kindesalter nicht ganz

dieselben Kriterien gelten können wie beim Erwachsenen. Hier gibt es keine Ejakulation, beim Säugling sicherlich auch keine Begleitphantasien sexuellen Inhalts. Während Thiemich das „affektlose Herumspielen“ mit den Genitalien unerklärt läßt, schließt es Neter überzeugt von dem Begriffe der Onanie aus. Friedjung zählt auch solche überaus häufige Beobachtungen dazu und legt das Hauptgewicht auf das Gewohnheitsmäßige, nach Wiederholung verlangende, beim Säuglinge oft fast zwanghafte, zweifellos lustvolle Tun. Er nähert sich damit Moll, der unter Onanie jede künstliche mechanische Reizung der Genitalien versteht. Hier ist also die sog. psychische Onanie scharf abgegrenzt. Ja, dieser Autor zweifelt überhaupt, daß junge Kinder des Orgasmus fähig seien, was allerdings von mir und anderen Autoren außer Zweifel gestellt ist.

Ein Beispiel für viele aus meinem Ambulatorium:

14 Monate altes Mädchen aus einer slavisch-deutschen Mischehe. Gut entwickelt, leicht rachitisch. Angeborene Mißbildung des linken Unterarmes. Eltern gesund. — Seit ihrem 6. Monate beobachtet man etwa 3 mal im Tag, daß sie, wenn man sie schlafen legt, die Beine überkreuzt, mit dem Körper rhythmische Bewegungen macht, bis sie rot wird, dann liegt sie mit verglasten Augen auf dem Bauche, reagiert auf Anruf nicht und schläft ein.

Nach dieser Klarstellung des Begriffes können wir auf die Frage der Häufigkeit eingehen. Während Freud annimmt, daß kein Mensch der Säuglingsonanie entgeht, J. Bloch ebenso von der allgemeinen Verbreitung einer Art physiologischer Onanie der Pubertätszeit spricht, auch O. Berger sie auf 100, Finger bei Knaben auf 90, bei Mädchen auf 80% schätzt, erinnern wir uns des Gegenpols, jener Autoren noch der neuesten Zeit, die von einer kasuistischen Beobachtung etwa im frühen Kindesalter noch mit sittlicher Entrüstung berichten. Zwischen diesen Extremen schwanken die Meinungen. An meinem Eindrucke, den ich vor 10 Jahren dahin zusammengefaßt habe, daß die Onanie im Kindesalter außerordentlich verbreitet sei, und daß man sie bisher in den ersten Lebensjahren, vor allem in der Säuglingszeit meistens übersehen habe, ein Eindruck, den auch Neters reiche Erfahrung bestätigt, ist nach all dem, was ich seither gesehen habe, nichts zu ändern. Im Säuglingsalter überaus häufig, wird die Neigung zur Onanie von der Erziehung in den nächsten Jahren vielfach mit Erfolg gehemmt. Mit dem reifenden Intellekt, der zunehmenden Fähigkeit, die Erwachsenen zu täuschen, im 3.—4. Jahre kommt sie wieder öfters zur Beobachtung. Vielleicht ist es dann die beginnende Schulzeit mit der Aufsaugung so vieler Interessen, mit der reichen Möglichkeit zur Sublimierung und Verdrängung primitiver Triebregungen, die zunächst das Nachlassen onanistischer Neigungen bis etwa zum 10. Jahre erklären kann. Dann aber ist es wieder gerade die Schule, die durch Beispiel und psychische Infektion zu einer außerordentlichen Verbreitung der Masturbation in der Vorpubertätszeit führt. Diese Darlegung zeigt, wie wenig die von manchen Autoren, etwa von Meirowsky veröffentlichten Statistiken über den Beginn der Onanie sich mit den tatsächlichen Verhältnissen decken. In dieser Frage spielt eben jene früher gewürdigte Amnesie für die ersten Kinderjahre eine große Rolle; ist sie doch nach Freuds Annahme aus den später bewußtseinsunfähigen Betätigungen des Trieblebens in dieser Zeit geradezu zu erklären. Immerhin ist es interessant, die Zeit festzustellen, wann etwa die Onanie im Säuglingsalter zuerst festgestellt werden kann. In meiner Arbeit über diesen Gegenstand glaubte ich etwa den frühesten Termin mit einem Falle festgehalten zu haben, der, im 11. Monate vorgestellt, bereits im

3. Monate begonnen haben soll. Indes berichtet Heubner von einem 6monatigen Knaben, bei dem man die Neigung schon am 9. Lebenstage bemerkt haben wollte. Ich selbst hörte in einem Falle einen noch früheren Termin nennen.

Ignatz D., 9 Mon. altes Arbeiterki. Eltern gesund, großes, gut entwickeltes Brustkind. Penis auffallend groß. Wegen angeblicher Phimose operiert. Während der Untersuchung beginnt er mit überkreuzten Beinen zu onanieren, dabei kräftige Erektion. Danach schläft er ein. Es soll dies oft am Tage und schon seit der Geburt treiben.

Mögen auch solche Angaben unzuverlässig sein, so ist es doch zweifellos, daß die Onanie nicht selten in die früheste Säuglingszeit zurückreicht, sehr oft in das 1. Lebenshalbjahr. Molls Meinung, die Onanie sei in den ersten Kinderjahren nur unter krankhaften Bedingungen zu beobachten, trifft demnach nicht zu.

Damit ist auch die Differenz in den Angaben der Autoren über die Beteiligung der beiden Geschlechter an der kindlichen Onanie ziemlich leicht gelöst. Meint Hug-Hellmuth, die Onanie sei bei Mädchen wohl häufig, aber nicht so häufig wie bei Knaben, so will Lindner das Gegenteil beobachtet haben. Es scheint, daß ein wesentlicher Unterschied hierin nicht besteht; wohl dürfte der männliche Säugling mit seinem prominenten, leicht faßbaren Genitale das Objekt seiner Triebbefriedigung leichter finden als das Mädchen und daher vielleicht eher mit der Onanie beginnen.

Da ich die ubiquitären Quellen der Säuglingsonanie bereits genannt habe, erübrigt es sich fast zu sagen, daß die Phimose an ihrem Auftreten keinen Teil hat und die Zirkumzision keine Sicherung gegen sie bedeutet. Die beschnittenen jüdischen Knaben unterscheiden sich hierin von den anderen durchaus nicht. Doch mag erwähnt werden, daß Rowland und Freeman und nach ihnen Ossendowsky die Onanie der Mädchen in Zusammenhang bringen wollten mit der Verwachsung der Klitoris mit ihrer Umgebung und als Behandlung die Zirkumzision empfahlen. Es spricht für den kritischen Sinn der Ärzteschaft, daß sie diese offenbare Verirrung nicht mitmachte. — Ebenso kann trotz Neurath, weder der Intertrigo noch den Oxyuren oder anderen lokalen Reizen ihre altehrwürdige Stellung unter den Quellen der kindlichen Masturbation ungeschmälert bleiben, wenn sie auch für einzelne Fälle in Betracht kommen mögen. Die bewußte Verführung oder der Mißbrauch des Kindes durch Pflegepersonen ist auch mir begegnet, doch haben auch sie als seltene Vorfälle nur eine untergeordnete Bedeutung. Daß bei Knaben, wie Wexberg mitteilt, Demütigungen, Angst von einem onanistischen Akte gefolgt sein können, trifft zweifellos zu. Es dürfte sich dabei indes regelmäßig um eine Regression zu einer früher geübten autoerotischen Triebbefriedigung handeln.

Die Masturbation geschieht entweder mit der Hand, dies vornehmlich in der Säuglingszeit und in der Vorpubertät, oder durch kräftiges Überkreuzen der Beine, Aneinanderreiben der Oberschenkel, Pressen eines mehr oder weniger festen Gegenstandes an die Genitalien vor dem Beinkreuzen, durch Wippen im Sitze auf einer festen Unterlage (bei Mädchen), Klettern an einer Stange, kurz der Abwandlungen gibt es gar viele. Manche Kinder wechseln auch ihre Methoden nebeneinander, oder indem eine neue an die Stelle der früheren tritt. — Einen Unterschied der Verbreitung der Onanie konnte ich weder innerhalb eines Volkes in den verschiedenen Klassen, noch auch unter den Völkern Mitteleuropas und des Balkans, soweit sie meinen Beobachtungen zugänglich waren, bemerken.

Im Anschluß an diese Darlegungen möchte ich noch erwähnen, daß manche junge Kinder andere auffällige Körperstellen zu ähnlichen Manipulationen verwenden wie die Genitalien, also als erogene Zonen, so etwa einen Hautnabel, das Ohr, die Nase, so daß ich für derlei Gewohnheiten die Bezeichnung der extragenitalen Onanie vorschlug. Ein Beispiel aus meinem Ambulatorium mag dies veranschaulichen:

1½jähriges Mädchen, Ki. deutscher Eltern. Mäßig entwickelt, blaß, rachitisch. Mu. gesund, Va. schwächlich. Seit einigen Wochen zupft sie, sooft sich die Gelegenheit bietet, an ihrem etwa 1 cm langen Hautnabel mit sichtlichem Behagen. Bei der Entkleidung vor der Untersuchung beginnt sie sofort ihr Spiel. Will man sie daran hindern, so schreit sie vor Wut, um sich alsbald zu beruhigen, wenn man sie gewähren läßt.

Noch wäre, wiewohl dies nicht mehr zur Autoerotik zählt, der mutuellen Onanie zu gedenken. Bei jungen Kindern kommt sie wohl nur in den Fällen des Mißbrauchs durch Erwachsene vor. Neuerdings hat A. Fuchs einen solchen Fall veröffentlicht. Bei größeren Kindern, etwa vom 6. Jahre an, ereignet sich das schon öfter. Bei Schulkindern jenseits des 10. Jahres wird es ein noch häufigeres Vorkommnis, wenn es auch seltener getrieben wird als die Onanie in Gesellschaft.

Es ist verständlich, daß der Autoerotik psychisch eine narzistische Einstellung, Selbstverliebtheit, entspricht, der Freud eine bedeutsame Stellung in der seelischen Entwicklung beimißt. Hug-Hellmuth zitiert dazu ein Wort aus Sullys Buch: „Das Kind hört die von ihm hervorgebrachten Laute und verliebt sich in sie.“ E. Weiß berichtet von einem 2½jährigen Knaben, der mit großer Zärtlichkeit von seinem Penis spricht.

b) Heteroerotik.

Mit der zunehmenden Herrschaft über ihre Bewegungen, dem Begreifen der Stellung der Pflegepersonen zu ihnen lernen Kinder frühzeitig, sich auch andere Personen zur Erreichung des Lustgewinnes dienstbar zu machen. Hierher zählt natürlich nicht das schon in früher Säuglingszeit mit Geschrei erzwungene Tragen und Wiegen, Einsingen und ähnliches. Hier sind ja die Erwachsenen die Aktiven. Und auch bei den oben gemeinten Bemächtigungen eines Liebesobjektes durch Kinder dürfen wir nicht erwarten, daß es sich ihnen vor allem um die Sexualorgane handeln wird, wenn sie auch früh schon in den Kreis kindlicher Begehrungen treten. Eine ziemlich seltene Beobachtung mag das Gesagte veranschaulichen:

Lieschen K., 16 Monate alt, Va. zart, aber gesund, Mu. blühende Frau. Einziges Ki., 9 Monate an der Brust mit schönem Erfolge genährt, Ernährungsstörung. Bei der Untersuchung fällt mir auf, daß sie der Mu. immer wieder an die Nase greift. Als ich deshalb die Untersuchung unterbreche, ergreift sie die Nase der Mu. mit der rechten Hand und scheuert an ihr rhythmisch mit dem Zeigefinger. Ich erfahre, sie tue das immer, wenn sie schläfrig sei. Die Mu. muß dann ihren Kopf neben dem Ki. aufs Polster betten und ihm die Nase überlassen. So schlafe es zuverlässig ein, aber auch nur so. Will man sie daran hindern, so schreit sie. Auch der Va. und ein Kindermädchen werden so attackiert. Das soll seit der Entwöhnung, also seit dem 9. Monate zu beobachten sein.

In anderen Fällen kann das Ohr der Mutter die gleiche Rolle spielen. Schon an diesen Beispielen läßt sich das willige Eingehen des erwachsenen Partners auf die Wünsche des Kindes klar erkennen. Noch durchsichtiger wird dies bei einer der häufigsten Formen einer solchen Aggression, dem Suchen nach der

Brust der Mutter, Amme und anderer geliebter Frauen, um mit ihr erregt, manchmal unter bezeichnenden Rufen, wie „Tutti“, „Warzi“ zu spielen. Das vorher etwa ängstliche, schreiende Kind beruhigt sich bei diesem Spiele sofort. Es handelt sich der Mehrzahl nach um Knaben, nicht allzuselten aber auch um Mädchen vom Ende des ersten bis weit in das vierte Jahr hinein; sie frönen diesem Spiele oft mit großer Leidenschaft. Kaum nimmt die geliebte Frau sie auf den Schoß, so nesteln sie auch schon an ihrem Kleide und erreichen mit überraschender Gewandtheit ihr Ziel. Die genannten Ausrufe, die sie wohl von niemand anderen gelernt haben können, die Verlegenheit, das Erröten der betreffenden Frau, Mitteilungen der Umgebung, Geständnisse bestätigen mit die lustvolle Beteiligung der Erwachsenen an dieser den beiden liebgewordenen Gewohnheit. Niemals wird der Versuch gemacht, den Mund der Brust zu nähern. Es handelt sich dabei also keineswegs etwa um den „harmlosen“ Wunsch, wieder an der Brust zu trinken. Wohl sind die meisten dieser von mir beobachteten Kinder ehemalige Brustkinder, wie in dem Kreise der von mir überwachten Kinder überhaupt. Aber es findet sich unter ihnen ein $2^1/_4$jähriger Knabe, der nur 6 Wochen an der Brust genährt worden war. Ähnlich der Onanie geschieht dieses Spiel anfangs arglos, später mit einem klaren Schuldgefühl und allerlei Ausreden. An Knaben erkennt der Vater meist mit anerkennenswertem Scharfblick den sexuellen Charakter dieses Tuns:

Paul G. 14 Monate alt. 9 Monate an der Brust der nicht mehr jungen Mu., deren erstes Ki. er ist. Va. hat eine 10jähr. Tochter aus der ersten Ehe. Eltern gesund. Ki. Angina. Bei der Untersuchung überaus ängstlich. Ich rate der Mu. unter anderem, das Ki. nicht zu sich ins Bett zu nehmen. Darauf gesteht sie, es bisher getan zu haben. In der letzten Zeit hat der Knabe dabei leidenschaftlich nach ihrer Brust gegriffen. „Ich meinte, er wolle trinken, aber das war es nicht. Mein Mann riet mir ernstlich, den Kleinen nicht mehr zu mir zu nehmen.“

Andere anschauliche Beispiele dieser Art finden sich in meiner Arbeit über die kindliche Sexualität. Diese Aggression kombiniert mit lebhafter Autoerotik zeigt ein 17 Monat alter Knabe:

Fritz R., Eltern gesund, Mischehe eines gut entwickelten Juden mit einer großen, schönen Deutschen. Ki. gut entwickelt. Hernia umbilical., etwa 1 cm hervorragend. Spielt mit dem Nabel und Glied abwechselnd bei jeder Gelegenheit zwanghaft. Auf meine Frage gesteht die Mu., daß der Kleine gerne mit ihrer Brustwarze spielt. Die Brust des Kindermädchens interessiert ihn nicht.

Ein hübsches Beispiel der oral-kannibalistischen Organisation der Sexualität im frühesten Alter ist:

Heinz G., 20 Monat alt. Eltern gesund. Einziges Ki. Von Va. und Mu. sehr verwöhnt. An der Brust fauler Trinker, jetzt schlechter Esser. Rachitis. Trifft im Wartezimmer ein 6 Monate altes Mädchen, streichelt es zuerst freudig, will ihm scheinbar die Hand küssen, beißt es aber in den Daumen der Hand so heftig, daß es nur mit Mühe befreit werden kann. Es trug eine schwere Quetschung davon. Auch die Pflegepersonen beißt er gern.

Auch anthropophage Phantasien kommen bei jungen Kindern vor. — Bald, oft schon im 2. Jahre, beobachten wir an Knaben — an Mädchen habe ich derartiges nicht gesehen — eine triebhafte Neugierde, den Körper größerer Kinder oder Erwachsener zu sehen, zu betasten. Das oft sichtlich erregte Küssen des nackten Armes oder Nackens, die Erregung beim Anblick nackter Beine ist für den unvoreingenommenen Beobachter durchaus eindeutig. Ein Beispiel dieses Schautriebes:

Berthold B. Jetzt 2½ Jahre. Erstes Ki. gesunder Eltern. Von Va. und Mu. sehr verwöhnt. Schon mit 1½ Jahren interessiert er sich für die nackten Füße des Stubenmädchens und will sie küssen. — Vor 14 Tagen benahm er sich eine Woche lang „wie verrückt". Wenn ihn die schöne Mu. morgens zu sich ins Bett nahm, entblößte er ihren Oberarm und küßte ihn leidenschaftlich. Als ihm die Mu. rät, er möge zum Va. gehen und seinen Arm küssen, sagt der Kleine: „Va.-Arme will ich nicht, sie sind nicht schön, es sind Haare darauf. Deine Arme sind schön". — Als ihm die Mu. unlängst sagte, sie gehe baden, mochte er gerne ins Badezimmer mitgehen und zuschauen.

Wir sehen hier schon eine klare Objektwahl in heterosexuellem Sinne. Auch sonst richtet sich das Greifen und Schauen nach den Beinen bei den Knaben zumeist auf das weibliche Geschlecht, ohne daß hier Ausschließlichkeit bestünde. Rank und Reik berichten von ähnlichen Beobachtungen. Die bei solchen Szenen durchbrechende Leidenschaftlichkeit kann sich bis zu sadistischen Akten, Zwicken, Drücken, Beißen der entblößten Körperteile steigern, wie wir umgekehrt auch masochistischen Neigungen oft genug begegnen. Seit Rousseaus Bekenntnissen hat diese Disposition der Kinder sich die Aufmerksamkeit der Erzieher erzwungen. Hattingberg, Hitschmann, Hug-Hellmuth, Löwenfeld, Moll, Rank bringen zu diesem Kapitel belehrende Beispiele. Wenn Löwenfeld diese Perversion auf 1% Häufigkeit schätzt, so scheint dies an die Wirklichkeit, soweit sie Kinder betrifft, nicht heranzureichen. Von vielen Kindern hat man den Eindruck, von manchen berichten es die Mütter ungefragt, sie benähmen sich so, als wollten sie Vater oder Mutter zu Schlägen herausfordern. Manchmal spielt sich das noch offener ab:

Gerhard K., 7 Jahre alter einziger Knabe neben 12jähriger Schwester. Eltern gesund. Mu. schöne, sehr zärtliche Frau. Der Knabe verlangt in der letzten Zeit von der Mu. wiederholt, sie solle ihn auf den Hintern schlagen; er will sich dazu auf den Diwan legen. Auf die Einwände der Mu. sagt er, es müsse ja nicht stark sein, nur ein wenig. — Sonst vollkommen gesund.

Die sexuelle Neugierde richtet sich schon frühe von dem entblößten Körper im allgemeinen auf das Genitale der Erwachsenen und anderer Kinder im besonderen. Auch da sehen wir meistens die Knaben als die Aggressiven, Unternehmenden, die Mädchen meist in einer passiven, gewährenden Rolle. Und bald erscheint auch hier der Wunsch vornehmlich auf das andere Geschlecht gerichtet. In ländlichen Verhältnissen ist es eine bekannte, weitverbreitete Erscheinung, daß Kinder verschiedenen Geschlechts sich auf verschwiegene Orte zurückziehen, manchmal auch in Gruppen, um sich gegenseitig ihre Geschlechtsteile zu zeigen. Natürlich äußert sich diese Neugierde auch bei städtischen Kindern nicht minder; hier sind Aborte oft solche Orte der Befriedigung sexuellen Schautriebes. Die Neigung, scheinbar arglos die Röcke der Frauen zu heben, die Beine derselben anzufassen, unter den besetzten Tisch zu kriechen, verrät ihn immer wieder; schon im 2. Jahre wollen manche Kinder die Erwachsenen auf den Abort begleiten, um sie dort entblößt zu sehen, im Schlafzimmer der Eltern zur Ruhe gebracht, halten sie sich manchmal mit erstaunlicher Willensstärke stundenlang wach, um die Großen bei der Entkleidung zu beobachten, natürlich auch, um womöglich das Geheimnis des geschlechtlichen Verkehrs zu ergründen. Wir sehen hier die typischen Züge des Voyeurs im kleinen. Die Erwachsenen unterschätzen immer wieder den scharfen Beobachtungssinn, die Hellhörigkeit auch schon sehr junger Kinder für alles, was mit der Sexualität zu tun hat, und sind dann zuweilen voll Staunens, ob des plötzlich

entdeckten Wissens und Interesses ihrer Kleinen; so teilt Freud den Brief einer amerikanischen Mutter mit, deren noch nicht 4 Jahre altes, sehr wohl erzogenes Töchterchen zu ihrer Überraschung sehr klare Vorstellungen von dem sexuellen Sinn der Ehe und der Rolle des Vaters sogar bei der Fortpflanzung verrät.

Der Schaulust der Kinder entspricht auch die Exhibitionslust. Harnik berichtet von einem zweijährigen Knaben, an dem dieses Triebpaar schon sehr deutlich ausgeprägt auftrat, ebenso anschauliche Beispiele geben Hug-Hellmuth und Tausk. Auch wenn wir für die Lust an der gerne betätigten Selbstentblößung kleiner Kinder andere Motive gelten lassen — auch die Hauterotik hat ja daran ihr Teil —, so bleibt doch noch eine solche Zahl von nach dem begleitenden Worten so unverkennbar exhibitionistischen Akten zu verzeichnen, daß wir ihr häufiges Vorkommen zur Kenntnis nehmen müssen.

Noch mehr dem Verhalten des „normalen“ Erwachsenen nähern sich jene Kinder, die, von den Großen daran gewöhnt, das leidenschaftliche Verlangen haben und es auch oft durchzusetzen wissen, von ihnen ins Bett genommen zu werden. Es ist ein typischer Wunsch von Knaben, wenn der Vater verreist, an seiner Stelle an Mutters Seite schlafen zu dürfen. Zu den von mir bereits mitgeteilten Beobachtungen sei diese als gewiß unzweideutig hinzugefügt:

Willi P., $4^3/_4$ Jahre, Eltern und Ki. gesund. Seit langer Zeit bemerkt man an dem Kleinen großes Interesse für sexuelle Unterschiede. Mehrfache Äußerungen, die nicht mißzuverstehen waren. Schläft angeblich zum ersten Male im elterlichen Schlafzimmer. Morgens, als ihn die Mu. zu sich ins Bett nimmt, drückt er sich sehr leidenschaftlich an sie und bekommt dabei eine kräftige Erektion.

Hitschmann berichtet von einem $4^1/_2$jährigen Knaben, der sich im Bette der Großmutter zu ihrem Schrecken auf sie legt, sie preßt und entblößen will. — Auch bei Mädchen kann man, wenn auch seltener, mindestens selten mitgeteilt, ein ähnliches Benehmen im Bette des Vaters beobachten.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß in jenen armen Volkskreisen, wo es mehr Kinder als Bettstellen gibt, das Zusammenschlafen von Knaben und Mädchen oft zu unzweifelhaften sexuellen Akten, ja zur Übertragung von Geschlechtskrankheiten Anlaß gibt. So berichtet Bieberbach von der gonorrhoischen Infektion zweier Brüder von 6 und 3 Jahren an ihrer 13jährigen Schwester, mit der sie das Bett teilten. — Bei Knaben, ebenso bei Mädchen, die zu zweit oder dritt schlafen, kommt es leicht zu homosexuellen Triebregungen und -betätigungen.

Angesichts dieser Erfahrungen ist Löwenfelds Meinung, daß es sich bei Kindern, wo wir einer Äußerung der Erotik begegnen, um solche ohne sinnliche Beimengungen handle, trotzdem sie eine leidenschaftliche Form annehmen kann, schwer zu verteidigen und scheint gezwungen.

Dies führt uns noch zu einigen Bemerkungen über den Beginn des Geschlechtsverkehrs überhaupt. Meirowsky ermittelte aus einer kleinen Statistik an männlichen Individuen, daß nur 1% den Geschlechtsverkehr vor dem 15. Jahre aufnahm, Finger gibt 3% an. Moll bringt über das Verhalten der Drüsen in der Vorpubertät und am Beginne der Pubertät wertvolle Zusammenstellungen. Je nach Land und Leuten, nach dem Milieu werden da wohl weitgehende Differenzen Platz haben. Ich weiß von Provinzmittelschulen, in denen schon ein großer Teil der 12jährigen Knaben sich der Prostitution bedient und habe

die ernste Äußerung eines hervorragenden Klinikers gehört, es gäbe in gewissen Volkskreisen Wiens nur wenige 14jährige Jungfrauen. Nachahmungen Großer durch Kinder, lange vor der Pubertät, sind nicht allzuselten. Oberholzer erzählt von einem 5jährigen Mädchen, das mit einem etwas älteren Knaben den Koitus versuchte. Nach 6 Jahren kommt der Knabe nochmals mit demselben Vorschlag. Diesmal wird er abgewiesen.

c) Psychosexuelles Verhalten.

Alle die bisher dargestellten Triebbetätigungen, gehen natürlich auch mit mehr oder weniger auffallenden psychischen Äußerungen einher. Im Zusammenhange mit den autoerotischen Erlebnissen sahen wir den Narzißmus entstehen, dem allerdings auch aus dem Verhalten der Erwachsenen reiche Quellen zufließen können; wir begegneten weiter dem Sado-Masochismus, der für Charakterentwicklung und Schicksal ebenso bedeutungsvoll werden kann. Wir lernten aber schließlich in den Beziehungen zu Eltern und anderen Erwachsenen, Geschwistern und anderen Kindern eine große Reihe von Erscheinungen kennen, die so deutlich an das Benehmen der Erwachsenen als Liebende und Hassende gemahnen, daß trotz aller solcher Erkenntnis entgegenwirkenden Einflüsse unserer Erziehung Väter, Mütter und andere oft schlichte Menschen immer wieder befremdet von solchen Eindrücken berichten. Auch dem Auge des zum Sehen bereiten Arztes können sie sich niemals entziehen.

Ich möchte zunächst zwei besonders hübsche schon veröffentlichte Beobachtungen hersetzen:

Wolf M., $2^1/_4$ Jahre, Sohn eines gesunden Kollegen und einer blühenden, aber an Hemikranie leidenden Mu. 3. Kind, sehr gut entwickelt, liebt sein 18jähriges hübsches Kindermädchen innig, — „Seine erste Liebe!" urteilt die kluge Mu., — umarmt und küßt sie dann bei jeder Gelegenheit auf Mund und Hände. Wenn der Vater geküßt werden will, verweigert es der Kleine und sagt: „Thilde (Namen des Mädchens) Bussi geben!" — Jetzt ein gesunder kräftiger Jüngling.

Kurt G., 8jähriges erstes Ki. eines nervösen Va. und einer auffallend schönen gesunden Mu. Ki. gut entwickelt, verwöhnt, weint jedesmal, wenn die Mu. ohne ihn aus dem Hause geht. — Eines Tages fährt sie allein über Land. Der Kleine wird vor dem Ölbilde der Mu. stehend, still weinend aufgefunden.

Eine Äußerung einer brutaleren Sinnlichkeit:

Hellmut H., 6jähr. viertes Ki. nordböhmischer gesunder Eltern. 3 ältere Schwestern gesund. Knabe kräftig und gesund. An einem heißen Sommertage ist er und die 8- und 10jährige Schwester bloßfüßig, nur mit ärmellosen Leibchen und Höschen angetan. An einem abgelegenen Orte sitzt der Knabe den Mädchen gegenüber. Er drückt seine rechte große Zehe gegen das Genitale der Schwester und sagt dabei immer: „Soll ich dich da hineinstoßen?" Die Mädchen wehren nicht ab.

Wie Verliebtheit auf ein Kind und seine intellektuelle Entwicklung Einfluß nehmen kann, zeigt folgende Beobachtung:

Marie K., 9jähr., erstes Kind einer Mischehe eines kräftigen, etwas nervösen ungarischen Juden und einer schönen gesunden Nieder-Österreicherin. Ki. sehr gut entwickelt, gesund. Als sie 5 Jahre alt war, mußte eine auf neurotischer Grundlage entstandene Incontinentia alvi mit Milieuwechsel behandelt werden. Rasche dauernde Heilung. — Seit einigen Wochen sehr zerstreut, die früher gute Schülerin lernt schlecht, geht intellektuell zurück. Sie hatte in der Schule einen Lehrer, den sie sehr liebte. Sie errötete, wenn sie ihn sah oder von ihm gesprochen wurde; sie selbst sprach immer mit Worten großer Bewunderung von ihm. Vor sechs Wochen verließ er die Schule; das Kind weinte sehr und konnte sich nur schwer

trösten. Seither ist ihr die Schule gleichgültig. Nach weiteren etwa vier Wochen ist die Krise überwunden, das Kind wieder lernfreudig.

Daß Krisen dieser Art schon bei kleinen Kindern recht schwer sein können, schildert Helene Deutsch. Sind die Kinder älter, so kann die Trennung von der geliebten Person, eine Zurückweisung gelegentlich auch zum Anlasse eines Selbstmordes werden (Bell, Eulenburg). Bei Klein, Raalte, Sadger, Karl Weiß finden sich belehrende Beispiele, die uns die Erotik der Kinder belegen. Auch Löwenfeld bestätigt solche Beobachtungen, hält sie aber doch für ungewöhnliche Vorkommnisse. Daß die Objektwahl im Kindesalter oft genug nach der homosexuellen Seite geht, ohne die künftige Entwicklung etwa damit festzulegen, kann immer wieder beobachtet werden. Darauf weist neben Moll auch Raalte hin. Blüher hat dieser Sonderfrage eine interessante Studie gewidmet. Auch dem Fetischismus begegnet man gelegentlich bei Kindern; namentlich der Fußfetischismus kommt manchmal schon in früher Kindheit vor: Harnik berichtet von einem zweijährigen Knaben, auch ich habe ähnliches gesehen. Die Füße der Erwachsenen sind den Augen der erdnahen Kleinkinder ein besonders leicht erreichbares Objekt. Auch Moll bringt Beispiele dieser Art. Auf die wichtigste Objektwahl, auf die im Kreise der eigenen Familie komme ich noch ausführlicher zu sprechen.

Neben den sentimentalen Liebesäußerungen, wie sie oben geschildert wurden, beobachten wir an den Kindern auch leidenschaftlich-affektvolle der Eifersucht bis zum Haß, zu Todeswünschen, ja Tätlichkeiten in der gleichen Absicht gegen den Nebenbuhler. Zu der typischen, von mir beschriebenen Form, der Eifersucht des Erstgeborenen gegen den Nachkömmling ein neues Beispiel:

Adolf N., 19 Monate alt, Eltern Wiener. Nervös, Mu. gesund. Erstes Kind nach wenigen Tagen verstorben. Nach 9jähriger Pause Patient als zweites Ki. geboren. Sehr verwöhnt. Dürftig entwickelt, blaß, Pavor nocturnus, Anorexie, nervös-zappelig. — Vor 10 Wochen Bruder geboren. Adolf ist sehr unwillig, wenn die Mu. sich mit dem Säuglinge befaßt oder ihm gar die Brust reicht. Will ihn angeblich streicheln, schlägt ihn dann aber jedesmal. Man kann ihn mit dem Kleinen nicht allein lassen.

Und noch dramatischer mutet folgende Beobachtung an:

Franz M.. 7 Jahre alt. Gutentwickeltes erstes Ki. einer Mischehe zwischen Nordböhmen und Wiener Jüdin. Va. gesund, hart, lieblos, Mu. gesund, sehr zärtlich, verwöhnt Franz sehr. Nach 7jähriger Pause wird ihm eine Schwester geboren, die Mu. stillt. Franz sehr eifersüchtig, sagt gelegentlich zur Mu.: „Du hast mich jetzt nicht mehr lieb, nur die Ilse. Wenn du mich nicht mehr lieb hast, springe ich zum Fenster hinunter". — Während die Mu. einmal die Kleine an der Brust hat, nimmt er ein Kilogrammgewicht von der Wage und droht, es dem Kind an den Kopf zu werfen: „Dann wirst du wieder nur mich haben!" — Vor der Niederkunft hatte er sich auf die Schwester gefreut. Jetzt äußert er: „Ich habe mir nicht gedacht, daß es so schwer sein wird, wenn noch ein Kind kommt." — Nach einigen Monaten ist diese feindselige Einstellung nicht mehr bemerkbar.

Wie frühe solche Äußerungen der Eifersucht sich kundgeben können, glaubt Hug-Hellmuth an Tiedemanns Söhnchen nachweisen zu können, das mit 8 Monaten in die größte Aufregung geriet, als seine Mutter im Scherze ein fremdes Kind an die Brust legte. Sie selbst beobachtete an gleichgeschlechtlichen Zwillingen, Knaben wie Mädchen, ein ähnlich eifersüchtiges Verhalten. Die Eifersucht richtet sich gelegentlich auch gegen Tiere:

Heinz K., 4jähr. einziges Ki. gesunder Eltern, von der schönen Mu. sehr verwöhnt. Eines Tages kauft sie sich einen Kanarienvogel, mit dem sie sich viel beschäftigt. Empört schleudert der Junge ein Tintenzeug nach dem Vogelbauer.

Unter besonderen Umständen kann ein weibliches Kind seine Eifersucht gegen den Vater wenden.

Grete H., 7jähriges erstes Ki. westungarischer gesunder Eltern. Va. bald nach der Geburt des Ki. zum Kriegsdienst eingezogen, dann 4 Jahre in Gefangenschaft. Mu. widmete sich dem Ki. allzuviel. Vor 11 Monaten wurde eine Schwester geboren. Seit dieser Zeit sehr empfindlich und weinerlich. Seit Vaters Heimkehr auf ihn, jetzt auf die Schwester eifersüchtig. „Die Mu. ist mein!" sagt sie oft im Zorn. — Sehr zart, nervöse Anorexie.

Eine solche homosexuelle Bindung ist die Ausnahme, typisch hingegen und nach der Überzeugung der Psychoanalytiker für das Leben des einzelnen wie der menschlichen Gesellschaft geradezu formend ist die Eifersucht des Kindes, die sich gegen den gleichgeschlechtlichen Elternteil wendet. Das kann gelegentlich in schüchterner, liebenswürdiger Form zutage treten:

Valerie S., 3½jähriges einziges Ki. gesunder Wiener Eltern. Gut entwickelt, seit einigen Tagen Enuresis noct. Die große, anmutige Mu. berichtet: „Das Kind schläft in unserem Schlafzimmer. Wenn mein Mann mich küßt, wird das Ki. rot und verlegen und versteckt den Kopf im Kissen. Mein Mann hat sich schon vorgenommen, es vor dem Kinde nicht mehr zu tun."

Es ist verständlich, einen wieviel tieferen Eindruck auf ein Kind die intimere Zärtlichkeit oder gar der Beischlaf der Eltern machen kann, wenn es den Schlafraum derselben teilt. — Nicht selten nimmt die Eifersucht heftige, groteske oder tragikomische Formen an:

Erna G., 6jähriges einziges Ki. Wiener Eltern. Groß, schön entwickelt, sehr verwöhnt. Als der galante Va. einmal der Mu. Blumen bringt, ist das Ki. empört, bekommt einen der Mu. unbegreiflichen Wutanfall. Sie duldet es nicht, daß der Va. die Mu. küßt. Bald darauf entwickelt sich eine Phobie: Wenn die Mu. ausgeht, länger ausbleibt und das Ki. daheim geblieben ist, weint es sehr aufgeregt bis zu Mu. Heimkehr: es fürchtet, die Mu. könnte überfahren werden. — Die Psychoanalyse pflegt solche Befürchtungen als unbewußte Wünsche zu entlarven. Die Phobie schwindet auf meine Weisungen nach wenigen Monaten. Jetzt ist das Ki. ein blühendes erwachsenes Mädchen.

Oskar L., 6jähriges Ki. eines herzkranken Va. und einer schwächlichen nervösen Mu. Mäßig entwickelt, sehr verwöhnt. Wenn die Eltern leise sprechen, um vom Knaben nicht verstanden zu werden, wenn der Va. die Mu. küßt, wird der Junge wütend und beschimpft die Mu. — Jetzt ein kräftiger gesunder Jüngling.

Wir haben uns damit einer der wichtigsten und meistumstrittenen Thesen **Freuds**, dem von ihm sog. Ödipuskomplex, genähert, der besagt, daß das erste, oft dauernde Liebesobjekt der Kinder der andersgeschlechtliche Elternteil zu sein pflege, während sich gegen den gleichgeschlechtlichen eine ebenso unbewußte Feindseligkeit kehre. Selbst der so vorsichtige **Moll** hat solche Tatbestände, besonders an Knaben öfters beobachtet, und zögert nicht, solche Beziehungen zur Mutter als sexuell gefärbt anzuerkennen. Nach **Freud** hat eine große Reihe von Autoren, ich nenne als Beispiele nur **Abraham**, **Jones**, **Jung**, **Birstein**, **Marcinovsky**, **Spielrein** eindrucksvolle Erfahrungen auf diesem Gebiete geschildert. Auch dem Kinderarzt kann dies bei einiger Aufmerksamkeit kaum entgehen, und schon im zartesten Kindesalter sieht man oft diese Entwicklungstendenz. Ebenso deutlich ist die korrelative Gefühlseinstellung der Eltern den Kindern gegenüber. Am aufdringlichsten zeigt sich das an den einzigen Kindern: den Knaben verzieht die Mutter, und der Vater sucht dem mit zweckwidriger Strenge zu wehren, die einzige Tochter wird vom Vater unvernünftig verwöhnt, und die Mutter ringt darüber hilflos und verbittert die Hände.

Wann dieses eigenartige psychische Verhalten des Kindes etwa zuerst auffällt? — Das Entstehen reicht weit in die Säuglingszeit zurück:

Susanne L., 4 Monate altes erstes Ki. gesunder polnischer Eltern. Mu. erzählt spontan, das Ki. habe den Va. — auch die Großmutter lebt im Hause — am liebsten. Wenn er kommt, wendet sie sich ihm zu, wenn sie unmittelbar vorher geweint hat, lacht sie nun.

Ähnliches konnte ich bereits über ein 6 monatiges Mädchen berichten. Von einem Mädchen von $1^1/_2$ Jahren erzählt die Mutter, der einzige, dem es gehorche, sei der Vater; ihn liebe es sehr. Sie, die Mu. sei dem Kinde bis vor kurzem ganz gleichgültig gewesen. Das charakteristische Verhalten eines 3jährigen Knaben habe ich schon an anderer Stelle mitgeteilt:

Ernst W., 3jähriges einziges Ki. eines Wiener Arztes. Eltern gesund, Va. ziemlich streng, Mu. sehr hübsch und zärtlich. Ki. gut entwickelt, hängt angeblich nur an der Mu. Ich frage: „Wen hast du lieb?“ Antwort: „Das Mutterle.“ — „Wen noch?“ — „Niemand.“ — „Den Va. hast du nicht lieb?“ — „Nein, er sekkiert mich.“

Größere Kinder benehmen sich zuweilen ganz wie Verliebte:

Georg B., 10jähriges einziges Ki. gesunder ungarischer Eltern. Sieht schlecht aus, ist „nervös“, in der Schule sehr unruhig. Teilte durch 8 Jahre das Schlafzimmer der Eltern. Mu. sehr zärtlich. Er liebt sie sehr, schmeichelt ihr, streichelt sie, bewundert ihre Schönheit und zarte Haut; er werde nie heiraten. Wenn er mit der Mu. auf der Gasse geht, faßt er ihre Hand und hält sie oft krampfhaft fest. Vor der Mu. hält er manchmal die Gliedmaßen eigentümlich steif. — Masturbiert.

Wie solche Fixierung der kindlichen Libido für das persönliche Schicksal bedeutsam werden kann, hat Jung dargestellt; ihre soziologischen Auswirkungen hat neben anderen Federn, neuestens wieder Freud selbst und Kelsen auseinandergesetzt.

Es ist schon mehrfach auf die Dämme des Ekels, der Scham, der Moral hingewiesen worden, die von der Erziehung planvoll aufgeführt werden, um der primitiven Triebbefriedigung jene Wege anzuweisen, die unserem kulturellen Stande gemäß sind. Da dieser Stand nicht nur in verschiedenen Kulturkreisen, sondern auch innerhalb eines Volkes nach Klassen noch recht ungleich ist, so werden wir auch in der Erziehung zu diesen Schranken, z. B. beim Landvolke, bei den Arbeitern, in der Stadt, bei den Intellektuellen, manche beachtenswerte Unterschiede feststellen können. Dennoch wird eine allmähliche Entwicklung der Schamhaftigkeit, bei Mädchen gewöhnlich früher und verläßlicher als bei Knaben, bis zur Zeit der beginnenden Pubertät der durchschnittlichen Erfahrung entsprechen. Sie wird im allgemeinen vom Arzte bei der Untersuchung leicht überwunden, wenn sie überhaupt Schwierigkeiten macht. Unter gewissen Umständen kann sie jedoch dieses gewohnte Maß erheblich überschreiten, oder sie kann eine Auswahl der Personen treffen, vor denen sie lebhafter empfunden wird, und dies wieder zu verschiedenen Zeiten verschieden. Diese Formen der Schamhaftigkeit habe ich bis jetzt nur bei Mädchen beobachtet. Oft ist es gerade der zärtlich geliebte Vater, manchmal der Bruder, Großvater, ein Onkel, seltener eine bestimmte weibliche Angehörige, in deren Gegenwart sich das Kind nicht entkleiden will. Nicht selten beobachtet man einen Schub verstärkter Schamhaftigkeit bei einem Mädchen, dem der erste Bruder geboren wurde. Man kann sich dann öfters dem Eindrucke nicht entziehen, daß die brüske Erkenntnis des Geschlechtsunterschiedes dem Mädchen als ein Mangel des eigenen Körpers bewußt wird, den es zu verhüllen wünscht. Daß die gleiche

Situation umgekehrt für den Knaben ein Motiv verstärkter Exhibitionslust werden kann, wird mir hin und wieder von Müttern verzeichnet. — Wenn die Pubertät naht, kann der zu dieser Zeit normale Schub verstärkter Schamhaftigkeit manchmal, in übertriebener Form, in der Familie peinliche Verlegenheiten schaffen, namentlich bei engen Wohnverhältnissen. Ich habe auch darauf aufmerksam gemacht, daß mancher „runde Rücken“ bei Mädchen dieses Alters in dem Bestreben des Kindes seine Quelle hat, die wachsende Brust den Blicken zu entziehen. Endlich möchte ich noch jener scheinbaren Schamhaftigkeit gedenken, die aus der Angst zu erklären ist, der Arzt könnte die mit Schuldbewußtsein insgeheim fortgesetzte Onanie bei der Entblößung der Geschlechtsteile erkennen. Solche Kinder, Knaben und Mädchen von 5—8 Jahren, entkleiden schon ungern den Oberkörper, wehren sich noch unwilliger gegen die Entblößung des Bauches und widersetzen sich mit verzweifelter Wut der Untersuchung des Genitales. Manchmal dürfte auch die von den Erziehern in diesen Fällen nicht selten geäußerte Kastrationsdrohung die Schuld an diesem Benehmen tragen, ähnlich wie Kinder, denen man törichterweise eine Mandeloperation angedroht hat, sich gegen die Besichtigung des Rachens wehren, wobei wir der besonders hohen Einschätzung des Membrums beim Knaben nicht vergessen dürfen.

Daß der heilsame Ekel von Kindern öfters nur schwer akzeptiert wird, ist von den Kotschmierern und dem großen Interesse der Kinder für ihre Ausscheidungen her geläufig. Daß auch der Harn einer ähnlichen Schätzung begegnen kann, zeigt:

Lieschen G., jetzt $2^1/_2$ Jahre altes gesundes zweites Ki. eines gesunden Va., einer leicht nervösen Mu. Mit 13 Monate ließ sie den Harn noch öfters auf den Boden. Als die Erwachsenen das unter Schelten abwischten, ahmte sie dies anfangs nach. Dann fing sie an, den Harn vom Boden wegzulecken.

Von großem psychologischen Interesse und, wie die Psychoanalytiker versichern, auch als Symptombildner bedeutsam sind die frühinfantilen Sexualtheorien. Frühe regt sich in dem Kinde die Frage nach dem „Woher?“; namentlich wenn in der eigenen Familie oder in einer nah verbundenen sich eine Geburt ereignet, öffnet sich eine Schleuße von schwer erfaßbaren Problemen. Woher kommt das Kind, welche Rolle spielt die Mutter dabei, wie wird es aus dem Leibe derselben entbunden, was hat der Vater damit zu tun, — alle diese Fragen knüpfen sich an manche schon früher an den Eltern beobachteten Heimlichkeiten, an die sonderbaren Verbote, mit denen die Geschlechtsteile belegt werden, und geben die Unterlage zu sonderbaren, zumeist geradezu typischen Phantasien. Zuerst hat Freud aus seinen Analysen derartige Theorien abgeleitet, dann an einem 5jährigen Knaben ihre Realität bestätigt; Bleuler, Reitler, Spielrein haben diese Kasuistik bereichert, Jung dieses Erlebnis in einer besonders reizvollen Darstellung breiter geschildert. Er und kürzlich wieder Klein haben die Bedeutung dieses Suchens nach der Wahrheit für die geistige Entwicklung dargelegt. Auch ich habe solches Material beigebracht. Besonders häufig kehrt die Vorstellung wieder, daß die Kinder gleich dem Stuhl aus dem After entleert werden; sonderbar genug glauben dies nicht nur Knaben, sondern ebenso auch Mädchen. Es ist interessant, mit welch klarer Logik Kinder das Problem der Menschwerdung oft schon in früher Jugend durchdringen, auch wenn die Erwachsenen der Umgebung sich ihren Fragen in der bisher gewohnten Art

verschließen. Ich erinnere an den Brief einer Mutter an Freud, in dem dies von einem noch nicht 4jährigen amerikanischen Mädchen berichtet wird.

Bevor ich diesen Abschnitt abschließe, möchte ich betonen, daß alles das, was ich hier als Äußerungen der Sexualität des Kindes dargestellt habe, an Kindern beobachtet wurde, die man im allgemeinen als gesund zu bezeichnen pflegt. Nicht also von krankhaften Abweichungen von der Norm, sondern von der Norm selbst war hier die Rede. Und so ergibt sich denn die bedeutungsvolle Frage, wie sich der Erzieher, der Arzt zu diesen Erscheinungen zu stellen hat, und welche neuen Aufgaben sich für sie aus diesen neuen Erkenntnissen ergeben.

II. Aufgaben der Erziehung.

Es ist klar, daß der Erziehung mit der Erkenntnis des kindlichen Wesens von der hier dargestellten Seite neue, bisher kaum beachtete Aufgaben erwachsen. Der Arzt, zumal der, dem das Wohl von Kindern anvertraut ist, muß sich in diese Aufgabe versenken, weil sie ein prophylaktisches System umschließt, weil die Art ihrer Bewältigung zu seiner Alltagsarbeit in tausenderlei Beziehungen steht.

Natürlich hat Freud dieses Problem schon frühzeitig formuliert: Es gilt den Aufbau der seelischen Mächte, die später dem Sexualtriebe als Hemmnisse in den Weg treten und Dämmen gleich seine Richtung bestimmen sollen, den Ekel, das Schamgefühl, die moralischen und ästhetischen Vorstellungsmassen. Diese Leistung müsse mit vorsichtiger Zurückhaltung bewerkstelligt werden, indem die Erziehung der organischen Entwicklung bloß unterstützend folge. So wohlerwogen bescheiden dies gemeint ist, so schwer wird es den Erziehern noch lange hinaus, diesen Weg des Sichbescheidens zu gehen. Zu sehr sind sie auf der einen Seite von tausend Vorurteilen beschwert, auf der anderen durch ihr eigenes, der Selbsterziehung so oft bedürftiges und so selten teilhaftiges Wesen zu aktivem Vorgehen in falschen Richtungen allzu bereit. Jung fordert daher, die Erzieher mögen die Kinder endlich einmal so sehen lernen, wie sie wirklich sind, und nicht so, wie sie sie zu haben wünschen; man möge bei der Erziehung den Entwicklungslinien der Natur, nicht toten Vorschriften folgen. Selbst Moll ermahnt, man solle sich von Anfang an darüber klar sein, daß der völlige Ausschluß sexueller Reize bei der Erziehung des Kindes unmöglich ist. Alfred Adlers geistreiche Aufstellungen, die hier einsetzen und der Erziehung neue Wege weisen wollen, Deutungen, die den oft zitierten „Willen zur Macht" als „männlichen Protest" in den Mittelpunkt der Theorie stellen, wirken gerade auf den naiv beobachtenden Kinderarzt durchaus nicht überzeugend. Ich scheide sie deshalb mit achtungsvoller Ablehnung aus der Diskussion aus.

Schon in den ersten Tagen hat die Erziehung in der Form aufmerksamer, aber nicht überzärtlicher Pflege einzusetzen. Das Kind mit Wiegen, Umhertragen verwöhnen heißt, es in diesem Punkte anspruchsvoll machen. Die Regelung der Ernährung ist unser erster notwendiger Versuch, eine Triebbefriedigung zu rationieren und zu rationalisieren. — Soll das Lutschen gehindert oder begünstigt werden? Die vielen unkritischen Vorurteile, denen wir auf diesem Gebiete begegnen, halten einer Nachprüfung nicht stand. Mit der Entwicklung des Intellekts hat diese Triebbefriedigung nichts zu tun. Ich kenne über das Durchschnittsmaß intelligente Kinder und Erwachsene, —

gewesene oder noch aktive begeisterte Lutscher. Hier, wie auf dem Gebiete der autoerotischen Triebbefriedigungen überhaupt, auch der Onanie, um dies vorweg zu nehmen, geschieht ein grober Denkfehler: Geistesschwache aller Grade neigen vielfach zu ungehemmter autoerotischer Betätigung, oft in schamloser Weise betrieben. Viele Gesetzesüberschreitungen auf sexuellem Gebiete geschehen von Debilen. Sie sind eben der Erziehung oft schwer zugänglich; die Aufführung jener Dämme als Hemmungen mißlingt, weil sie schwachsinnig sind. Sie sind aber nicht schwachsinnig geworden, weil diese Erziehung mangelhaft war. Auch den Ernährungserfolg sehe ich im allgemeinen durch das Gewährenlassen beim Lutschen nicht gefährdet. Doch wäre in dieser Hinsicht die Sammlung von Erfahrungen an großem Materiale zu wünschen. Das Zusammentreffen von Trinkfaulheit und energischem Ludeln schien mir bei einzelnen Neugeborenen doch auffällig. — Spätere Anomalien der Zahnstellung, vor allem die Prognathie aus dem Ludeln erklären zu wollen, wie dies Chandler und neuerdings Höck versuchte, geht auch nicht gut an, denn viele Kinder, die lange und gerne geludelt haben, zeigen eine tadellose Zahnstellung. Es ist mißlich, eine so weit verbreitete Gewohnheit, wie das Lutschen der Säuglinge, mit einer doch relativ seltenen Mißbildung in ursächlichen Zusammenhang bringen zu wollen. Zweifellos wirkt das Ludeln auf junge Säuglinge beruhigend, und es ist in den ersten Monaten gegen seine Duldung nichts einzuwenden, wenn die selbstverständlichen Regeln der Reinlichkeit dabei beobachtet werden. Auf die Frage: Finger oder Gummilutscher? entscheide ich mich gerne für diesen, weil die Abgewöhnung dabei später leichter gelingt. Mit dem Ende des ersten Jahres glaube ich im allgemeinen die Zeit gekommen, dem Kinde den Lutscher zu entziehen.

Etwa um die gleiche Zeit soll auch die Gewöhnung an die Entleerung des Stuhles und Harns nach unseren Wünschen durchgesetzt werden. Wohl ist das Gelingen bald schwerer, bald leichter, aber im 2. Jahre soll dieser Kampf zugunsten der kulturellen Forderung entschieden werden. Wenn das in falschem Mitleid weiter hinausgeschoben wird, so wachsen die Schwierigkeiten. Bei einem gesunden Kinde muß im 3. Jahre die Beherrschung der Blase und des Mastdarms auch bei Nacht erzielt sein. Viele Mütter verheimlichen die Enuresis ihres Kindes solange als möglich, bis sie schließlich beim Schuleintritte oder einer anderen Gelegenheit eingestanden werden muß. Die Behandlung des Bettnässens wird um so schwieriger, je später sie einsetzt. Die hier gemeinten Leistungen der Erziehung müssen, wie überhaupt auch jede andere, mit gütigen Mitteln erzielt werden. Schläge, Einschüchterung, Erzeugung von Angst, liebloser Hohn und herabsetzender Vergleich mit Geschwistern sind vielgebrauchte, aber falsche Mittel. Anfangs wird man wohl ohne Lustprämien allerlei Art dieses Werk nicht beginnen können, und hier schon, wie später immer, weniger mit Reden als durch Beispiel wirken müssen. Die Schamhaftigkeit ist einer späteren Entwicklungsstufe vorzubehalten.

Die positive Leistung des Abhaltens gelingt übrigens meistens. Weit mehr Fehler geschehen in diesen ersten entscheidungsvollen Jahren durch das Übermaß an Zärtlichkeit, das allzufrüh starke heteroerotische Strebungen weckt, oder an Strenge, die manche diesem Alter gemäße autoerotische Betätigung gedankenlos und brutal unterdrückt, endlich durch ängstliches Gehaben, das der Hypertrophie des Narzißmus Vorschub leistet und soziale Gefühle nicht aufkommen

läßt. An den einzigen und Lieblingskindern, wie anderen von mir dargestellten Milieukindern kann man exzessive Wirkungen solcher Erziehungsfehler studieren. Die häufigsten der Fehler sind etwa folgende: Das Kind wird viel auf dem Arm getragen, geküßt und geherzt, wandert vom Arm des einen Erwachsenen zum anderen. Es wird von den Erwachsenen des Nachts zur Beruhigung ins Bett genommen; es teilt, auch wo es nicht die enge Wohnung so erzwingt, das Schlafzimmer der Eltern und ist dort der Zeuge aller intimen Vorgänge; es ist beim Ankleiden, ja auch beim Bade der Erwachsenen zu Gaste; es wird zum Spielzeug der Erwachsenen gemacht, besonders wenn es wohlgestaltet ist. Auf der anderen Seite wird es zuviel erzogen: Springen, Klettern, Tollen, Jauchzen wird ihm untersagt, es regnet Verbote. Die Treibhaustemperatur jener übergroßen Zärtlichkeit züchtet die sexuellen Ansprüche und macht die Kinder schwer erziehbar (Freud). Und nun werden gerade bei solchen Kindern durch jene tausend Verbote diese gesteigerten Ansprüche sinnlos bekämpft, Verzichte erzwungen, die auch einem vernünftig behandelten Kinde schwer fielen. Aus diesem Widerspruche wird die Neurose entwickelt, die in Angst, Trotz, Dystrophie und allerlei Organsymptomen genug der Warnungssignale aufrichtet, um Beachtung zu finden, meist aber reflektorisch mit kühlen Abreibungen, Eisen- und Arsenpräparaten behandelt und damit gedankenlos fast gehöhnt wird. Daß auch Schläge nicht lange ausbleiben, so daß die Gefahr einer sado-masochistischen Entwicklung in die Nähe rückt, ist auf unserem Erziehungskulturniveau fast selbstverständlich. In der letzten Zeit hat wieder Freud auf die Bedeutsamkeit solcher Prügelszenen für spätere Neurosen hingewiesen, nach ihm an einem überzeugenden Beispiele Anna Freud.

Wenn über die Stellung des Erziehers und Arztes zur Onanie auch noch ausführlicher gesprochen werden soll, so ist hier doch der Platz, um der Schädlichkeit der Kastrationsdrohung zu gedenken. Der Kastrationskomplex spielt in der psycho-analytischen Literatur eine große Rolle (Alexander); der Kinderarzt wird also gut tun, vor Unbedachtheiten in dieser Frage zu warnen, bei der Untersuchung des Genitales zart vorzugehen. Ich sah einmal bei einem 3jährigen Knaben im Anschluß an eine brüske Behandlung seines verklebten Präputiums durch einen etwas brutalen Arzt Angstzustände zur Entwicklung kommen.

Die Gesellschaft von Kindern wirkt auf Kinder so überaus wohltätig, weil von diesen Miterziehern im allgemeinen jene absichtslose, diskrete Beeinflussung zu erwarten ist, die die natürlichen Triebkräfte nicht gewaltsam in ihrer Entfaltung stört. Hier findet der Egoismus seine natürlichen Grenzen, finden homo- und heterosexuelle Neigungen ihren ruhigen Ablauf, entwickelt sich Mitleid und Mitfreude zu fruchtbaren Fähigkeiten. Geht es dabei auch zuweilen etwas wild und ungezügelt zu — das Gleichgewicht ist meist leicht hergestellt. Darum muß der Kinderarzt, besonders in unserer kinderarmen Zeit auf die Erziehung in Kindergruppen das größte Gewicht legen und der üblen Vereinsamung entgegentreten, in der viele unserer Kleinkinder gedeihen sollen, aber nicht können. Der Kindergartengedanke Fröbels muß künftig durch den Arzt volkstümlich werden. Wo Geschwister nebeneinander erzogen werden müssen, sollen die Erzieher sorgsam verhüten, daß ein Verhältnis der Rivalität, ein Gefühl des Bevorzugten oder Hintangesetzten Platz greife. Insbesondere dann, wenn dem ersten Kinde nach langer Pause ein zweites folgt, unter mehreren Knaben ein

Mädchen oder umgekehrt ein Knabe unter Schwestern zu solchen Fehlern verführen könnte, sei man auf der Hut! Wir müssen die Eltern bereit machen, Konflikte der kindlichen Seele zu verstehen, wenn sie entbrannt sind, ihrem Entstehen aber nach Kräften zu wehren. Bei solchen Anlässen entscheiden sich nicht selten spätere Schicksale.

Wenn das Kind das dritte Jahr überschritten hat, sich physisch und psychisch der Umwelt zu bemächtigen strebt, tritt, wie wir sahen, das Problem seines eigenen Werdens, der Bedeutung der Elternschaft bald in den Kreis seines Denkens. Die bisher in unserem Kulturkreis gangbare Erziehung, die ländliche Bevölkerung nicht ausgenommen, ist den Kindern in diesem unausweislichen Forschen alles schuldig geblieben, ja noch mehr: sie hat durch ein Lügengewebe die Wahrheitsliebe des Kindes mit ihrem schlechten Beispiel untergraben — ein Zerstörungswerk, das alle salbungsvollen Redensarten vom Fluche der Lüge nicht mehr wettmachen können — sie hat ihre eigenen Autoritäten, die Eltern und andere Erwachsene, in ihrem Ansehen unheilbar erschüttert, sie hat alles Geschlechtliche mit dem Makel des Verboten-Verwerflichen entwertet und durch die Art, wie die Kinder nun doch zu dem Wissen davon kamen, beschmutzt durch die Gosse schleifen lassen und hat natürlich jenen für das kulturelle Zusammenleben notwendigen Damm moralischer und ästhetischer Vorstellungen verpfuscht. An die Stelle einer sexuellen Moral wurde die sexuelle Scheinheiligkeit gesetzt, die mit frommem Augenaufschlag die Prostitution verwirft und sich zu ihr augenzwinkernd bekennt, die den Ehebruch im Gesetze strafbar macht, um ihn als ungeschriebenes Recht mindestens für die Männer in Anspruch zu nehmen, die von der kulturellen Bedeutung der Kunst faselt und beim Anblick von Putten von peinlichen Erregungen befallen wird, die im offiziellen Teil alle hohen Güter des Volkes wahrt, um sich später an Zoten und Suff zu erholen und als unabwendbare Folge das ganze Volk und in ihm schon die Kinder — und hier meldet sich wieder der Kinderarzt — mit den Geißeln der Geschlechtskrankheiten und Neurosen schlägt.

Schon die großen Erzieher deutscher Zunge des 18. Jahrhunderts — ich nenne nur Basedow, Salzmann — haben einer Reform der Erziehung auf diesem Gebiete mit Eifer das Wort gesprochen. Thalhofer hat in einer Studie diese Bestrebungen der sog. Philantropen gewürdigt. Noch war die Zeit für solche Gedanken nicht reif, und Jahrzehnte mußten hingehen, die Frauenbewegung, die Gedankenwelt des Sozialismus, die ethische Bewegung und die unermüdliche Arbeit der Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten mußten den Boden umackern, die Psychoanalyse die Pädagogik befruchten, um der Forderung nach einer bewußten klaren Erziehung auf dem Gebiete des Geschlechtlichen den Sieg zu bereiten. Um nur einige Autoren zu nennen, die hier den Weg bahnen halfen, seien Bader, Flachs, Friedjung, Siebert, v. Wild, jüngst wieder Mayr, aus der psychoanalytischen Schule etwa Hug-Hellmuth, Jung, Spielrein genannt. Bei Bernfeld, Mensendieck, Pfister, bei Kanitz, der von einer anderen Seite kommt, weiten sich die neuen Einblicke in die Seele des Kindes und — des Erziehers zu der Forderung und praktischen Erprobung einer neuen Erziehung, die neuestens Aichborn auch an einem großen Material krimineller Jugendlicher mit Erfolg erproben konnte. Sie alle stützen ihre neue Art auf die drei Grundforderungen: der Erzieher erkenne das Kind, wie es ist, und suche sein Tun zu verstehen; er übe unablässig

Selbsterkenntnis und Selbsterziehung und stelle sich hinter die Sache; alle Erziehung wirke mit Liebe und gütigem Verstehen! Natürlich hat das mit Verweichlichung nichts zu tun; nur einschüchternde Strenge wird abgelehnt, da man ihre Schäden endlich erkannt hat.

Besonders schwer lasten auf den Gemütern der Kinder oft Zerwürfnisse der Eltern, der Zwang, Partei nehmen zu müssen. Oft tritt dabei jener Ödipuskomplex in Erscheinung: der Sohn entscheidet sich leicht für die Mutter, gegen den Vater, die Tochter für den Vater und gegen die Mutter. Das Schicksal des umkämpften Kindes erwächst leicht auf diesem Boden. Eine auffallend von der Sitte abweichende Lebensführung des einen oder beider Elternteile kann von der aufdämmernden Erkenntnis an eine krankhaft gedrückte Stimmungslage des Kindes oder eine verfehlte, gesellschaftsfeindliche Charakterentwicklung begünstigen. Und auch der Kinder Beziehungen zu sonstigen Pflegepersonen und zu ihren Lehrern verdienen unsere Aufmerksamkeit. Eine überzärtliche Großmutter, ein unerbittlich strenger Vormund, ein sadistischer Lehrer, eine im Liebesleben enttäuschte alte Erzieherin, um nur einige Beispiele meiner Erfahrung zu nennen, kann der Entwicklung eines Kindes unheilvolle Wunden schlagen, wie andererseits die brüske Trennung von einer Pflegeperson, die dem Kinde viel bedeutet hat. Alle diese Situationen können auch Krankheitsbilder zeitigen, die dem Kinderarzte nicht fremd sein dürfen.

Und schafft das weitere Leben der Kinder in Freundschaften, schwärmerischer Verliebtheit in Erwachsene, in den Erschütterungen der ersten Liebe tausenderlei Konflikte, die in ihren tiefsten Wirkungen bis zum Selbstmord Gegenstand ärztlicher Beratungen werden können, so sehen wir hier ebensoviel Gelegenheiten, mit klarem, unbefangenem Verstehen drohende Schicksal zu wenden, die Bedeutung aktueller Konflikte richtig abzuschätzen und damit ein Wegweiser zu sein in schweren Zweifeln.

Bei der Aufrichtung der Schranken des Ekels und der Schamhaftigkeit wird nicht selten über das Ziel geschossen, und Moll geißelt mit Recht diese Übertreibungen. Neurotiker wirken dabei oft als schlechte Beispiele. Allzuwenig Sorgfalt wird hingegen der Lektüre der Kinder zugewendet, und Theater und Kino vollenden die Geschmacks- und Gefühlsverwüstung, die so angebahnt wurde. Wenn man es sich als Arzt nicht verdrießen läßt, die Bücher anzuschauen, die etwa von kranken Kinder oft geradezu verschlungen werden, so kann man zu manch notwendigem Worte der Prophylaxe Anlaß finden. Unsere schöne Literatur ist zum Glück reich genug an fesselnden Werken, die wir unserer Jugend in die Hand geben können, und Werke der Weltliteratur in vortrefflichen Übersetzungen können sie ergänzen, um unsere Kinder zu unterhalten und dabei ihre Herzen für alles Schöne und Edle zu erwärmen.

III. Ärztliche Gesichtspunkte.

a) Allgemeines.

Die folgenden Ausführungen wollen noch in einigen Unsicherheiten feste Richtlinien suchen, um dann namentlich dem Wirken des Schularztes in den Fragen des kindlichen Geschlechtslebens einen festeren Boden zu sichern. Wir haben erfahren, daß die kindliche Onanie überaus häufig ist. Wenn sie

bisher bei Säuglingen und Kleinkindern selten beschrieben wurde, so lag das an uns Ärzten. Hierzu noch eine Beobachtung! Recht häufig klagen Mütter bei Kindern dieser Altersstufe über nächtlichen Schweißausbruch. Die objektive Untersuchung ergibt nichts Auffälliges, namentlich nichts, was auf Tuberkulose hinwiese. Gehen wir der Klage genauer nach, so erfahren wir, daß man diese Erscheinung im ersten Schlafe zu beobachten pflege, bald nachdem man das Kind zu Bett gebracht hat. In den meisten dieser Fälle, stellt es sich dann heraus, daß dieser Schweißausbruch der Akme eines masturbatorischen Aktes entspreche, der dann von raschem, tiefem Einschlafen gefolgt zu sein pflegt.

Da wir nun in der Literatur doch so viele krankhafte Folgen der Onanie verzeichnet finden, möchte ich mich auch mit diesen Autoren auseinandersetzen. Seitdem die Tabes und Paralyse als Spätlues entlarvt sind, begnügen sich die meisten von ihnen mit der Befürchtung, die normale Sexualität könne im späteren Leben Schaden leiden, so wenn Löwenfeld 75% der späteren Potenzstörungen mit der Onanie der Jugendlichen erklären will. Bei der Häufigkeit der Onanie ist es nur selbstverständlich, daß auch bei den meisten Potenzgestörten die Anamnese Masturbation ermitteln kann. So meint denn auch der vorsichtige Moll, daß man von der Onanie im allgemeinen keine Gefahr zu fürchten habe. Viel wichtiger als die wirklichen Folgen ist auch nach seiner Ansicht die von unwissenden Laien, Ärzten und gewissenlosen „volkstümlichen" Werken gezüchtete Furcht vor solchen. Die mit Angst und Selbstvorwürfen fortgesetzte Onanie — der Trieb ist eben nicht selten stärker als die Hemmungen — führt zweifellos zuweilen zu physischen und psychischen Störungen. Die Psychoanalytiker messen namentlich manchen die Masturbation begleitenden Phantasien pathogene Bedeutung bei. Wie es sich mit solchen Phantasien bei Kindern verhält, ist noch nicht ermittelt. Es spricht manches dafür, daß es sich, wenn solche vorliegen, nicht um so folgenschwere handelt, wie bei den halbwüchsigen. Hirsch hat nervöse Dyspepsien bei Jugendlichen als Folge von Onanie beschrieben, die er psychisch geheilt habe. Hier mag es sich um Furchtfolgen der oben angedeuteten Art gehandelt haben. Ossendowsky hat unter 220 onanierenden Knaben bei 52 eine hypertrophische Mamma festgestellt und bezeichnet dies nun als neues Zeichen des Onanismus. Der Augenschein an unseren Jünglingen und Männern kann uns auch darüber beruhigen. Neter hat so wenig wie Friedjung nennenswerte Folgezustände der kindlichen Onanie festzustellen vermocht. Es sind darum alle schweren Geschütze gegen diesen Feind überflüssig. Und wenn Régis z. B. mitteilt, er habe ein $6^1/_2$jähriges Mädchen mittels der Hypnose von der Onanie geheilt, wogegen sich ein Knabe refraktär erwiesen habe, so meine ich, es seien um zwei Kinder zuviel hypnotisiert worden. — Soll also der Arzt der Onanie überhaupt nicht achten? Dies wäre ein falscher Schluß. Vor allem soll er die Eltern beruhigen, denn man sieht aus ihrer Unwissenheit auf diesem Gebiete manches Unheil entstehen.

Grete B., 14jähriges einziges Ki. nervöser Eltern. — Vor einem Jahre wurde durch inquisitorisches Fragen bei ihr die Onanie entdeckt, als sie nicht gut aussah. Bis dahin ein frohes gesundes Kind. Seither haben die Eltern, besonders der Va. aus ihrem Haus eine „Hölle" gemacht (Ausdruck der Mu.). Das Ki. wird immer mit dahingehenden Fragen beunruhigt, es wird ihr mit allen erdenklichen Folgen, auch der Irrenanstalt gedroht. Das Ki. selbst sagt mitunter: „Wenn du nicht soviel davon sprichst, so denke ich nicht daran." — Die Untersuchung ergibt ein gedrücktes, mäßig entwickeltes, gesundes, sonst

liebenswürdiges Ki. — Ich beruhigte die Leute und nun blüht das solange gequälte Mädchen förmlich auf.

Wenn man die notwendige Beruhigung der Angehörigen durchgesetzt hat, — es ist nicht immer leicht, weil Dummheit und Afterweisheit dabei von vielen Seiten dagegen wirken —, so kann man die vorliegende Aufgabe als eine rein erzieherische darlegen. Beim jüngsten Kinde wird man rein mechanisch mit affektlosem Handgriff das Spiel bei jeder Beobachtung unterbrechen. Ist das Kind etwa ein Jahr alt, dann kann die Miene, auch ein kurzes Wort des Pflegers bereits zu verstehen geben, daß dies Spiel nicht gerne gesehen wird. Im zweiten Jahre kann man schon das Gefühl des Ekels in den Dienst der Erziehung zu stellen beginnen. Wir wollen die „schmutzige" Hand nicht nehmen; ist das Kind mit etwa zwei Jahren einer sprachlichen Begründung bereits zugänglich, dann kann man diese Ablehnung in anschaulichen Worten und Gesten erklären. Und das sanfte Lob des Erziehers muß der Lohn für jeden Verzicht auf jenem Gebiete sein. Ist das Kind endlich für sittliche Forderungen reif geworden, dann wird man seinen Ehrgeiz aufrufen können, Selbstbeherrschung zu lernen, Selbstzucht als dauernde Aufgabe anzusehen. Freilich müssen wir darin vorangehen. Genußsüchtige, jähzornige, in Freud und Leid unbeherrschte Menschen können solch ein Erziehungswerk nicht leisten. Da die meisten Eltern von diesen unentbehrlichen Erziehertugenden kaum einen Hauch besitzen, halte ich dieses häusliche Milieu auch unter sozusagen günstigen Verhältnissen für unzulänglich und trete seit langem auch darum bei Kindern jenseits des dritten Jahres für die Erziehung in Gruppen unter sachverständiger Leitung ein. Noch später handelt es sich darum, einen gewissen Geschlechtsstolz im Kinde zu entwickeln, eine Freude an seinem gesunden, reinen Körper und seiner Unberührtheit, die man einem geliebten ebensolchen Menschen aufbewahrt, damit die Kinder dieser Liebe einst noch besser würden: So wird das Kind als Glied seines Volkes und der nach höheren Zielen ringenden Menschheit seiner hohen Verantwortung bewußt gemacht.

Körperliche Übungen, Sport, eine verständige Lebensweise und der Verruf aller geistigen Getränke werden solchen Bestrebungen wertvolle Hilfe leisten. Wenn der Sport von Übertreibungen freigehalten wird, bedeutet er eine so ausgiebige unschädliche Rückkehr zur Haut- und Muskelerotik neben wertvollen Sublimierungen wichtiger Triebkomponenten, daß die Entlastung des Organismus von seinen quälenden Spannungen, die Sicherung eines guten Schlafes nach solcher Betätigung bio- und physiologisch durchaus verständlich ist.

Mit der größten Schärfe aber muß jenen ärztlichen Vorschlägen entgegengetreten werden, die bei Jugendlichen wegen Onanie und Pollutionen die Aufnahme des Geschlechtsverkehrs empfehlen. Eine Zeit, in der eine zielklare sexuelle Erziehung das Gebot der Stunde ist, darf sexuelle Verwahrlosung als autoritativen Rat nicht mehr ertragen. Aber auch Ausschreitungen nach der anderen Seite in der Form streng vegetarischer Vorschriften und asketischer Lebensanschauungen sollen wir Kinderärzte unserer Erfahrung gemäß als schädlich zurückweisen. Die Bewirtschaftung unseres „organischen Kapitals" (Tandler) kann nicht der Tummelplatz des Unverstandes und Aberglaubens bleiben.

Aufmerksamste Beachtung verdient die spontane sexuelle Frühreife. Sie findet sich nach Freud und anderen Beobachtern überaus häufig in der

Anamnese der Neurotiker und führt erfahrungsgemäß leicht zu Sexualäußerungen von der Art der Perversionen. Solche Frühreife bedroht nicht bloß die normale Gestaltung des späteren Geschlechtslebens, sondern macht die Kinder auch schwer erziehbar und schädigt damit nicht nur sie und ihre Umgebung, sondern auch die Volksgemeinschaft. Darum muß der Arzt allen Erziehungsfehlern entgegentreten, die eine solche Entwicklung begünstigen. Freud macht darauf aufmerksam, daß sexuelle Frühreife häufig mit vorzeitiger intellektueller Entwicklung parallel geht. (Bei der Schilderung des einzigen Kindes habe auch ich darauf verwiesen.) In dieser Vereinigung finde sie sich auch in der Kindheitsgeschichte der bedeutendsten und leistungsfähigsten Individuen; sie scheine dann nicht ebenso pathogen zu wirken, wie wenn sie isoliert auftritt.

Auch zu der sog. Jugendbewegung, die unter verschiedener Führung nicht nur die reifere, sondern auch die noch schulpflichtige Jugend in weiten Kreisen ergriffen hat, muß der Arzt eine klare Stellung suchen. Sie wurde nicht nur aus Gründen, die außerhalb des medizinischen Interesses liegen, scharf angegriffen, sondern auch, namentlich seit dem Erscheinen der bedeutsamen Schrift von Blüher, aus psychosexuellen Gründen hier und da für schädlich erklärt, weil sie eine Brutstätte der Homosexualität zu werden drohe. Es ist zweifellos, daß die jedem Kinde angeborene homosexuell-psychische Anlage in dieser Bewegung eine große Rolle spielt, aber dasselbe läßt sich von Kameradschaften, Sportvereinigungen, Klubs, Stammtischen Erwachsener sagen, ohne daß sie dadurch im mindesten moralisch entwertet würden. Da in solchen Jugendgemeinschaften jugendlicher Frohsinn und die Freude an der Natur neben Idealen gepflegt werden, die die jungen Menschen über ihr kleines Ich hinausheben, so sind sie auch als Förderer sexueller Gesundheit von großem Werte. Selbstverständlich darf es ihnen an taktvoller Kontrolle nicht fehlen.

b) Winke an den Schularzt.

Die Tätigkeit des Schularztes hat erst eine kurze Geschichte. Sie ist nicht bloß einer Fortentwicklung fähig, sondern diese wäre im Interesse unseres Nachwuchses auch lebhaft zu wünschen. Allerdings setzt dies eine besondere Qualifikation des Arztes voraus, wie ich sie bisher nur selten antreffe. Vielleicht wird die wünschenswerte Entwicklung dieser Stellung zum Hauptamte mehr solche besondere Begabungen emporzüchten, die dann kraft ihrer besonders tiefen ärztlichen, erzieherischen und menschlichen Einsichten zugleich helfen werden, unseren Lernschulen den Stempel von Erziehungsanstalten aufzuprägen.

Auch in der Frage der sexuellen Prophylaxe ist dem Schularzte ein großer Einfluß möglich, und er wird dabei Schüler, Lehrer und Eltern mit dem Auge des Kenners beobachten müssen. Schon bei der ersten Untersuchung der Schulrekruten wird er dem Benehmen des Kindes, dem Zuviel oder Zuwenig an Schamhaftigkeit, dem Genitale, eunuchoiden Stigmen seine Aufmerksamkeit schenken und auf Grund seiner Beobachtungen Ratschläge formulieren. Bei jungen Kindern namentlich ist es nicht gleichgültig, ob das Haar und die Kleidung ihrem Geschlechte angemessen ist. Viele Eltern wählen da aus törichter Eitelkeit oder aus dem unbewußten Verlangen nach einem Mädchen statt des Knaben oder umgekehrt, Trachten, die in dem Kinde um so eher Zweifel an seiner geschlechtlichen Zugehörigkeit wecken, als in solchen Fällen oft genug

die gedankenlose Äußerung fällt: „Du siehst ja aus wie ein Mädel! Du bist ja gar kein Bub,“ oder wieder umgekehrt. Solche Tracht, solche Erlebnisse können leicht zu einem Motiv der dauernden homosexuellen Einstellung werden.

Bei der Veranstaltung von Schulfeiern, bei der Aufführung von dramatischen Werken wird der kundige Arzt leicht einen überwuchernden Narzißmus, Neigung zu Rollen des anderen Geschlechtes, Masochismus, Sadismus, sexuelle Frühreife schon bei den Vorbereitungen durchbrechen sehen können und für die nötigen Korrektive Sorge tragen.

Er muß weiter wissen, daß in Schulen der Abtritt oft zum Orte sexueller Ausschreitungen wird, und kann mit dem Lehrkörper die notwendigen taktvollen Sicherungen beraten. Wenn sich das Betragen und die Leistungen eines Kindes auffällig ändern, so wird er auf individuelle Klärung des Einzelfalls dringen; viel Kinderleid kann so verhütet werden.

Im Rahmen der Unterweisung in der Gesundheitspflege, deren Aufnahme in den Lehrplan hoffentlich in absehbarer Zeit in allen Kulturländern gelingen dürfte — hierin wird wohl der Schularzt der beste Lehrer sein —, wird er namentlich auch die schweren Schäden der Genußgifte, vor allem des Alkohols in das richtige Licht setzen. Rausch bei Schulausflügen, die beschämenden Ausartungen bei Kneipen müssen der Jugend als Selbstentwürdigung zum Bewußtsein kommen, wenn schon die alkoholfreudige ältere Generation keine anderen wirksamen Mittel wählt. Das ist einer der wichtigsten Hebel zur Ausmerzung der Prostituierung und venerischen Durchseuchung unserer Jugend.

Leicht wird der Schularzt auch Anlaß haben, zur Frage der Koedukation Stellung zu nehmen, da diese in unserer Zeit im Einzelfalle immer öfter zur Entscheidung gestellt wird. Gerade psychosexuelle Bedenken, die von ängstlichen Naturen in diesem Zusammenhange immer wieder geäußert werden, kann Moll in einer durchaus sachlichen Betrachtung keineswegs beitreten. Ich kann gleichfalls auf Grund eigener Erfahrungen von der Koedukation mehr Nutzen als Schaden berichten, wenn dieser sich überhaupt in Einzelfällen ergeben haben sollte. Wie die Wilden sind auch die Kinder „bessere Menschen“ und rechtfertigen die Befürchtungen der Erwachsenen keineswegs. Das viele Unglück, das aus dem Mangel der Kenntnis und des Verstehens des anderen Geschlechts und aus seiner Überschätzung erwächst, ein Problem, das die moderne Literatur vielfach behandelt, kann in gemeinsamer Erziehung am ehesten vermieden werden. — Der psychologisch unterrichtete Schularzt wird auch den Lehrern sein Augenmerk zuwenden müssen. Wenn es zweifellos ist, daß jene Lehrer, denen die Schüler mit einer deutlich sexuell gefärbten Bindung zugetan sind, die besten Erfolge zu haben pflegen, so gibt es umgekehrt wieder gefürchtete Lehrer von kalter Strenge, von kleinlicher Bosheit, von engstirnigem Machtdünkel, die an Kindern viel Unrecht begehen. Manche tragische Konflikte der Kindesseele können so in der Schule erwachsen, die man bisher allzuwenig beachtet hat. Lehrerauswahl und Lehrerbildung, vor allem die Erziehung der künftigen Erzieher zu Selbsterkenntnis und Selbstzucht wird darin vieles bessern müssen. Immer wird der Schularzt auch in diesen stacheligen Fragen ein gütiger Berater sein müssen und insbesondere stets empfehlen, in Disziplinarfällen die Bestrafung „im Kurzschluß“ nach Möglichkeit zu vermeiden. Eine ruhige Ermittlung lehrt uns meist das straffällige Kind verstehen und milde beurteilen. All dies muß in seinen tieferen psychosexuellen Zusammenhängen begründet

werden, um diese Winke nicht als den Versuch einer unberufenen Einmischung in fremde Kompetenzen abtun zu lassen.

Der Elternschaft muß der Schularzt ein unermüdlicher Wegweiser sein. Da sie ohne ihre Schuld ihre pflegerischen und erzieherischen Pflichten mit einer Ahnungslosigkeit zu erfüllen gezwungen ist, die nur Fehler auf Fehler häufenkann, muß diesem Mangel in freudiger Unterweisung durch die dazu Berufenen entgegengewirkt werden. Und wenn es den Ärzten bisher an der Kenntnis der Kindesseele, insbesondere ihres Trieblebens mangelte, so um so mehr den Laien als Eltern. Hier ist dem Schularzte ein Feld der Tätigkeit zugewiesen, dem die z. B. in Deutsch-Österreich vielfach mit dem besten Gelingen eingerichteten Elternvereinigungen dienen können. Ihr Ziel ist, Erziehungsgemeinschaften aufzubauen von Lehrern und Eltern, und dem Arzte kann in ihnen, wenn er die geeignete Persönlichkeit ist, eine überaus segensreiche Tätigkeit zukommen: er kann hier als berufener Verhüter von Erkrankungen der Kinder seine tiefste Befriedigung finden.

X. Zum Problem der Diphtherieübertragung[1]).

Von

F. Siegert-Köln.

Literatur.

Baginski: Diphtherie und diphtherischer Croup. Bd. 7, 2. Aufl. Berlin 1813.
Beyer: Münch. med. Wochenschr. S. 241. 1913.
v. Behring: Einführung in die Lehre von den Infektionskrankheiten. Berlin 1912.
Broehl und Lietz: bei Schoedel.
Conradi: Münch. med. Wochenschr. S. 512. 1913.
Demme: Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 1. 1868.
Dennig: Münch. med. Wochenschr. 1877.
Feer: Ätiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie. Basel 1894.
Fibiger: Berl. klin. Wochenschr. 1897.
Filatow: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. 1895. (Besonders lesenswert!)
Flügge: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 17. 1894.
Gabriel: Berl. klin. Wochenschr. 1908.
Le Gendre und Pochon: zit. bei Weichardt und Pape.
Glücksmann: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 36. 1897.
Goldwag: Ref. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. 17, S. 131. 1881.
Gottstein: Dtsch. med. Wochenschr. 1914.
Grellet: Bull. méd. Nr. 19. 1889.
Güthrie: Bull. of John Hopkins hosp. Baltimor. S. 386. 1924.
Hagenbach: 19. Jahresber. d. Kinderhospitals zu Basel 1881.
Henoch: Lehrbuch.
van Hoff: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1914.
Hüls: Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Bd. 24. 1911.
Jessen: bei Weichardt und Pape.
Kinstein: bei Schoedel.
Kleinschmidt: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Jena 1921 und Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1921. Oktoberheft.
Langer: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917.
Lembke: zit. bei Schoedel.
Lippmann: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 67. 1910.
Macdonald: Lancet Bd. 1. 1914.
Messerschmidt: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 11. 1912.
Michel: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1881.
Moß, Güthrie und Gelien: Bull. of John Hopkins hosp. Baltimor. p. 103. 1921.
Much: Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1919.
Müller, E.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. 1897.
Neißer-Kahnert: Dtsch. med. Wochenschr. 1900.

[1]) Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.

Neißer und Heimann: Klin. Jahrb. Bd. 7. 1900.
Neufeld: Dtsch. med. Wochenschr. 1900.
Opitz: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 21. 1921.
Prip: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 36. 1901.
Reiche: Med. Klinik 1913.
Roussel und Job: zit. bei Conradi.
Scheller: zit. bei Neißer-Heimann.
Schoedel: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96. 1921.
Schrammen: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II. Bd. 67. 1913; Zeitschr. f. Medizinalbeamte Bd. 26. 1912.
Seligmann: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II. 1913 u. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. 1912.
Soerensen: Münch. med. Wochenschr. S. 676. 1911.
Sommerfeld: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 57. 1911.
Stadler: Hyg. Rundschau Bd. 15. 1909.
Szontagh: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1921. Oktoberheft. Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Kinderheilk. Jena 1921.
Teissier: Prager méd. Nr. 25. 1886.
Tjaden: Arch f. klin. Med. 1897.
Urbantschitsch: Wien. med. Wochenschr. S. 804. 1921.
Ustvedt: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 54. 1906.
Valagussa: Riv. di clin. pediatr. 1909.
Wadsworth: Journ. of the Americ. med. assoc. Nr. 24, p. 374. 1920.
Westen und Kolmer: Journ. of infect. dis. Vol. 8. 1911.
Weichardt und Pape: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 11. 1913. (Reichliche Literatur.)

Auf der Jenenser Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1921 beschäftigten sich die beiden Hauptreferenten mit dem Problem der Diphtherieübertragung.

Für Kleinschmidt wird sie als kontagiöse Krankheit am ehesten übertragen von Diphtheriekranken im akuten Stadium, sodann von Keimausscheidern, von gesunden Bazillenträgern, weniger durch Keime an Gebrauchsgegenständen der Kranken, die aber nachgewiesen ist.

Ubiquitäres Vorkommen ist nach Kleinschmidt nicht bewiesen im Gegensatz zu Behring. Die Keime der Bazillenträger stammen von Kranken, der krasse Gegensatz der Zahl der Bazillenträger in verseuchten und unverseuchten Bezirken beweise das. Mit abklingenden Krankheitserscheinungen sinkt die Ansteckungsgefahr, was die seltenen Heimkehrfälle erklären soll infolge der baldigen Virulenzabschwächung der Keime. Die Dauerausscheider sind aber gefährlicher als die gesunden Bazillenträger, welche rascher die Bazillen verlieren und oft avirulente Keime beherbergen. Allerdings ist die Unterscheidung nicht immer möglich. Hausepidemien ohne beide kommen vor; andererseits erkranken Bazillenträger infolge neuerdings hinzutretender Momente, ihre Bazillen werden pathogen. Im Gegensatz zu diesen Anschauungen Kleinschmidts lehnte Szontagh die Kontagiosität der Diphtherie glatt ab. Sie ist eine infektiöse Erkrankung wie Grippe, Pneumonie, Kinderlähmung, epidemische Genickstarre, aber nicht eine kontagiöse wie Blattern, Varizellen, Masern. Der Diphtherie fehlt die gleiche, fixe, bestimmte Ansteckungsfähigkeit, die Kontagiosität, sie erfolgt nur durch Eindringen des Krankheitsstoffes, Infektion unter uns unbekannten Verhältnissen.

Deshalb ist auch die Masse von Bazillenträgern in der Umgebung von Diphtheriekranken, wie Dauerausscheidern von diesen unabhängig, vielmehr

abhängig von dem herrschenden Umgebungseinfluß, genau wie Much dies klassisch bewies für seine Genickstarreepidemie. Allüberall leben Bazillenträger, der innigste Verkehr mit ihnen in der Schule aber bedingt gar kein Anwachsen der Diphtherie, im Gegenteil läßt diese mit dem Schulalter rasch und gleichmäßig nach. Der mit geistreichen Ideen, schwierigen Problemen überladene Vortrag, bei der Kürze der Zeit im Renntempo erledigt, konnte leider keine Erörterung auslösen.

Das Problem der Diphtherieentstehung und Übertragung bleibt ungeklärt. Auch unser Altmeister Heubner empfand das und kämpfte mit ihm in der meisterhaften Diphtheriestudie seines Lehrbuches.

Die so zurücktretende Zahl der Mehrerkrankungen in kinderreichen Familien ohne jede Isolierung erörtert er mit Rücksicht auf die von allen Autoren früher als „zweifellos sicher" feststehend, ausgesprochen „hochgradig" bezeichnete Kontagiosität, im Gegensatz zu Scharlach, Masern, Pocken. Das 2.—7. Jahr ist das empfänglichste, die Übertragung in der Schule zwischen nebeneinander sitzenden Schülern besteht für Heubner „mit voller Sicherheit". Kranke, Rekonvaleszente und gesunde Bazillenträger vermitteln unmittelbar wie mittelbar die Diphtherie. Die geringe Empfänglichkeit muß die seltene Übertragung erklären, ferner die, wie Heubner glaubt, zunehmende Avirulenz der Keime, die Häufigkeit avirulenter, örtlich und zeitlich wechselnd, ebenso die notorische absolute Immunität bei reichlichen Immunkörpern im Blut vieler Kinder. Von Neigung zu Schleimhautkatarrhen, von familiärer Disposition, klimatischen Einflüssen — kalte Jahreszeit — Pauperismus, hänge die Übertragung ab. Heubner allein geht auf dies Verhalten so scharf ein in einem Lehrbuch gegenüber den kontagiösen Krankheiten Masern, Pocken usw. Die Dauerausscheider und Bazillenträger will aber auch er aus der Schule haben, möchte Rekonvaleszentenhäuser für sie, wie Finkelstein, F. Meyer usw.

So mag es an dieser Stelle gestattet sein, einmal alle die Momente im Sinne Szontaghs zu erörtern, welche beweisen, daß man den Ausdruck „kontagiös" bei der Diphtherie in recht einschränkendem Sinne zu gebrauchen hat.

Was lehrt die Erfahrung über „Übertragung" durch den Diphtheriekranken in Haus, Schule, Krankenhaus in innigstem Verkehr, auf Kranke, selbst Anginakranke wie Gesunde?

Die ausgezeichnete Studie von Michel (gleiche Beobachtung ebenda von Goldwag für Rußland Jahrb. f. Kinderheilk. 1881) beweist, daß in elendesten, übervölkerten, kalten, feuchten Einzimmerwohnungen trotz schwerster Epidemie in Malans bei z. B. 5 Familien mit je 6 Kindern 4 mal nur 1 erkrankte, ebenfalls von 7 mit 5 Kindern 6 mal 1. Die besten Wohnungen wurden heimgesucht, wie die elendesten, von Übergreifen besonders auf anstoßende Häuser war keine Rede, sondern in Nord, Ost, Süd, West wie in der Mitte des aus weithin zerstreuten Einzelhütten und Häusern bestehenden Dorfes brach die furchtbare Epidemie gleichzeitig los, sich wiederholend mit 4—9 wöchentlichen Pausen, bei jedem neuen Föhn und Wettersturz, ohne jede mögliche Berührung unter den einzelnen Kranken, ohne gemeinsames Pflegepersonal, um 6% der Einwohner zu töten vom Ende Oktober 1876 bis August 1877. Vorher wie nachher bis 1887 gab es in Malans keinen Fall von Diphtherie! Michel, der jeden einzelnen Fall genau wiedergibt mit Haus und Tag kommt zum Schluß, daß Übertragung weder notwendig, noch zum Teil möglich war. Was

vorher schon so oft gesagt wie nachher, um von anderer Seite (Flügge u.a.) bestritten zu werden, die Bedeutung der Witterung beweist Michel im einzelnen.

Man muß zwingend an Grippe, Pneumonie, Genickstarre denken bei der Malanser Epidemie. Dennig fand (1897) bei poliklinischem, ausdrücklich als arm bezeichnetem Material, bei fehlender Isolierung der Kranken, die selbst das Bett mit den Geschwistern teilten, stets das elende Zimmer bei fehlender prophylaktischer Immunisierung, von 36 Familien in Tübingen mit 237 Köpfen in 32 Familien keine Übertragung, nur in 4 Familien 3 mal je 1, 1 mal 3 Geschwister erkrankt. Noch lange nach der Heilung der ersten Falles folgte der zweite trotz energischer Desinfektion der Wohnung. Henoch sah in der Charitékinderklinik ohne besonderes Infektionshaus in 21 Jahren nie eine Wärterin, nur einen Assistenten von Diphtherie befallen trotz beständiger Anwesenheit schwerster Fälle. Baginsky im Gegenteil nennt die Diphtherie „zweifelsohne außerordentlich kontagiös"! Allerdings dauert die Inkubation für ihn 2—20 Tage. Demme im Berner Kinderhospital kommt zu Henochs Auffassung: nicht Kontagion, sondern eine ganz unerklärte Disposition entscheidet, vor allem lymphatische Konstitution begünstigt Diphtherie. Er beschreibt eine Hospitalendemie von August 1866 bis März 1867, zur Zeit einer schweren Diphtherie-Epidemie in Bern, Nach Entlassung von zwei Diphtheriefällen drei Monate vorher, ohne eine Übertragung, nach gründlichster besonderer Desinfektion aller Krankenzimmer, Betten, Gegenstände erkrankten zahlreiche Kinder in einem ganz anderen Saal, in einem anderen Stockwerk, besonders an Wund- und Haut-Diphtherie dann auch im ganzen Haus. Auffallenderweise blieben die elendesten operierten Kinder neben Diphtheriekranken verschont, dagegen erkrankten vollsaftige, kräftige Lymphatiker. Auf im gleichen Saal liegende Scharlachkranke griff die Diphtherie nicht über, dagegen erkrankten lange Wochen nach Austritt des letzten geheilten Diphtheriekranken Scharlachkranke an Diphtherie.

Hagenbach, der ausgezeichnete Kenner der Diphtherie sah bis 1881 in der Baseler Kinderklinik bei unterlassener Diphtherieisolierung keinen einzigen Fall von Übertragung, bei fehlenden Diphtherieepidemien in Basel bis 1881 stets sporadische Fälle. 1881 setzte eine Epidemie ein. Von 57 Diphtheriekindern verlor jetzt Hagenbach 24 = 51 %; 21, also über $^1/_3$ waren im Hospital infiziert, meist Februar bis April, auf der Höhe der Epidemie, trotz Isolierung jedes frischen Falles im Hospital, so daß Hagenbach nun eine besondere Diphtheriebaracke fordert. Conradi veröffentlichte 1913 die Beobachtung an 10 Bazillenträgern auf einer Säuglingsabteilung meiner Klinik. Die Virulenzprüfung ergab zum Teil hochvirulente Keime, ebenso bei einer Stationsschwester. In 4 Monaten erfolgte trotz unterlassener Isolierung nicht eine Erkrankung der zahlreichen, zum Teil schwerkranken Säuglinge und der gesunden Ammenkinder, keine des Pflegepersonals, der Ärzte, der Ammen, keine Diphtherieerkrankung der Bazillenträger selbst, also nicht die geringste Übertragung. Lippmann stellte 1910 aus Anlaß einer Diphtherieendemie in Hamburg im Georg-Krankenhaus fest, daß 125 Wart- und Pflegepersonen in 14 Wochen Diphtheriebazillen im Rachen beherbergten. Von ihnen erkrankten nur 5, bei 1500 Betten nur 11 Kranke an Diphtherie durch Hausinfektion. Die Isolierung des Personals wurde nach 4 Wochen unmöglich und bei der Weiterarbeit der

Bazillenträger nahm beim Personal die Zahl der Bazillenträger wieder zu, aber die Erkrankungen im Hause ab! Gleichzeitig waren 8,5% der Bevölkerung Diphtheriebazillenträger aus Anlaß der Epidemie in Hamburg, in einem Seekinderhospiz 6,6% der gesunden Kinder ohne Erkrankung und nachdem seit 3 Jahren kein Diphtheriefall dort vorhanden war. Daß aber Bazillenträger als Pflegepersonen gefährlich werden können, bewies bei Lippmann die Versetzung einer Wärterin mit Diphtheriebazillen von der Kinderstation auf die Männerabteilung, wo sofort mehrere Diphtheriefälle neu auftraten. E. Müller dagegen sah in der Heubnerschen Klinik auf dem Mädchensaal in 5 Monaten 24 Bazillenträger, 5 über 6 Jahre alt. Von 92 Neuaufnahmen traten 6 mit Bazillen ein, 14 erwarben sie in der Klinik in 4 Tagen bis einigen Wochen, eine Hausinfektion oder Erkrankung der Bazillenträger erfolgte nicht! 6 Virulenzprüfungen von 12 ergaben positiven Befund! Genau so bei Opitz in Breslau. Nach Aufhören ihrer akuten Erscheinungen werden die Diphtheriekranke mit oder ohne Bazillenbefund zum Kindergarten geschickt, ebenso alle Keimausscheider auch virulenter Bazillen. Nicht eine Erkrankung der Träger trat ein, nicht eine Übertragung, die erst nach Monaten bei eingetretener Disposition erfolgte.

Ebenso fand Stadtler (1909) in einer Züricher Krippe und einem Säuglingsheim 6 Träger virulenter Diphtheriebazillen, alle $1^1/_2$ Monate später völlig gesund und keine Übertragung bei fehlender Epidemie in Zürich.

Zahllose Mitteilungen über ähnliche Verhältnisse wie das Gegenteil liegen vor.

Besondere Bedeutung für die „Kontagiosität" haben die Geschwisterfälle des klinischen Materials.

Langers musterhafte Untersuchungen im Jahrbuch geben hier eine klare Antwort, ganz im Sinne Michels und Dennigs wie meiner Erfahrung. Bei 2443 Diphtheriekindern von 1904—1913 der Prager Universitätskinderklinik wurden betroffen in nur 13% 2 Geschwister, in 4,2%: 3—5, also weniger als $^1/_5$ aller. Von 5258 Prager Kindern der Universitätsklinik betrifft $^1/_8$ der Fälle Geschwister — 92% in den ersten 6 Tagen erkrankt, andere 15—36 Tage nach dem Tod des sofort isolierten Geschwisters. Um die Kontagiosität, die „sicher nicht stark" ist, immerhin möglich erscheinen zu lassen, denkt Langer, daß zwar die akut Erkrankten die Keime auf die Geschwister übertragen, diese aber erst viel später „aus Keimträgern Kranke werden". Er geht von der Ansicht aus: die Weiteraussaat besorgt die lebende Umgebung, diskutiert nicht die dauernde Aufnahmemöglichkeit, auch aus der weiteren Umgebung, sei es Mensch, seien es Bakterien an Gegenständen der Behausung und nicht die Bedeutung der örtlichen und zeitlichen Disposition der Erkrankten.

Belangvoll sind auch die Heimkehrfälle! Von 7701 Fällen sah Langer 1154 Häufungsfälle (2—5), davon aber nur 96 „Heimkehrfälle". Diese aber verhalten sich ganz anders betreffs der Zeit der Erkrankung! Statt 92% der Geschwisterfälle sehen wir 30—31% in den 6 ersten Tagen nach der Heimkehrinfektion (?) erkranken, nur 18 = 18,8% am 7.—10. Tage, also rund die Hälfte gegenüber 98,8% bei allen Mehrfällen, dagegen von den „Heimkehrfällen" ebenfalls 50% vom 11. Tag bis über 2 Monate nach der Heimkehr des angenommenen Überträgers, der auch Langer mit Recht fraglich erscheint!

Auffallender noch ist Sörensens Beobachtung. Nur 1,16% Heimkehrfälle fand er bei 7037 Diphtheriekranken in Kopenhagen von 1898—1909 — 81 oder

82 Heimkehrfälle —, davon nur 44 in den ersten 10 Tagen nach der Entlassung; 19 binnen 11—15, der Rest 19 binnen 16—33 Tagen. Sörensen rechnet mit nur 10% entlassenen Keimausscheidern nach der Entlassung = ca. 703, von denen nur 8 = 1,14% zur Heimkehrinfektion führten, während 6300 keimfreie 73, also 1,16% Heimkehrfälle bedungen haben! Er folgert: weder erhöhen die entlassenen Keimträger die Gefahr, noch das „Nichtvorhandensein" von Bazillen bei der Entlassung die Sicherheit vor weiterer Erkrankung!

Dazu bemerkt Langer: „Die Heimkehrfälle fehlten in Prag des öfteren ein ganzes Jahr und länger, sie häuften sich in einem anderen wiederum recht auffällig, was man begründet nicht erklären kann." Genau so ging es Ustvedt: nur 16 Fälle sah er 1895—1900, aber 400 von 1901—1905, ohne diese auffallende Häufung erklären zu können[1]). Ich selbst sah unter dem starken Rückgang der Diphtherie in Köln seit 1918 unter 543 Diphtheriefällen meiner Klinik 1919 nur 12 mal 2, 1 mal 3 Geschwister erkranken, 9 mal 2 innerhalb 48 Stunden, 1 mal in 8, 1 mal in 11 Tagen, 3 Geschwister am 8. und 10. die ersten, an deren Entlassungstag das dritte. Der einzige „Heimkehrfall" erfolgte 5 Tage nach der Entlassung des Geschwisters. 1920 bringt bei 433 Fällen nur 5 mal 2 Geschwister, davon 1 „Heimkehrfall" 6 Tage nach der Rückkehr des ersten, 3 am gleichen Tag, 1 mit 11 Tagen Abstand. Bei 343 Kranken 1921 erkranken 6 mal 2 Geschwister, alle innerhalb der normalen Inkubationsfrist. Alle Entlassenen müssen 2 mal hintereinander im Abstand von 8 Tagen als „bazillenfrei" befunden sein, was übrigens gar nichts beweist und nur wegen der sanitätspolizeilichen Anordnung festgestellt wird. Das ergibt 1,9% Geschwistererkrankungen: bei 1319 Fällen nur 25, zu Zeiten fehlender Epidemie! Was die allgemein als unbedingt sicher bezeichnete Ausbreitung der Diphtherie durch die Schule anbelangt, möchte ich hier auf Schrammens Kölner Untersuchung hinweisen. 6 Monate lange, systematische bakteriologische Untersuchung einer ganzen Knaben- und einer Mädchenschule durch das hygienische Institut ergaben 11% Mädchen, 6,3% Knaben als Bazillenträger ohne voraufgegangene Diphtherie. Kein Kind erkrankte weder von den Bazillenträgern, noch den anderen Schülern in den 6 Monaten. Guthrie fand in Baltimore unter 800 Schulkindern 85 Bazillenträger, 3 Monate später noch 69 und bei 50 Nachkontrollierten nach 6 Monaten nur noch 6. Es hatten 11% virulente Bazillen. 11 waren vor über 3 Jahren an Diphtherie erkrankt, 40 vor 1 bis 11 Jahren mit Diphtherie in Kontakt gewesen, kein Bazillenträger, kein Schüler erkrankte!

Ebendort fanden Moß, Guthrie und Gelien unter 270 Waisenhauskindern 20% Bazillenträger, nur einige davon vor über 5 Jahren diphtheriekrank! In 23 Jahren kam dort nie ein Fall von Diphtherie vor. Alle Kulturen waren avirulent.

Daß mit allen Angaben über die Schule als Verbreiter der Diphtherie nichts anzufangen ist, beweisen die ganz widersprechenden Ansichten der Untersucher. Den zahllosen Autoren, welche alle Bazillenträger der Schule fernhalten

[1]) Langers und Ustvedts Beobachtungen erklären sich ohne weiteres. Die Heimkehrfälle fehlen bei fehlender Epidemie, häufen sich bei vorhandener. Heimkehr- wie Mehrerkrankungsfälle, wie Schulepidemien hängen vom Fehlen oder Vorhandensein von allgemeinen Epidemien ab!

wollen, zum Teil bis zur Keimfreiheit (Literatur bei Weichardt u. Pape), stehen in allen Kulturländern Autoren gegenüber, welche dem Dauerausscheider wenig, dem Bazillenträger fast gar keine Bedeutung beilegen. Abgesehen von Szontagh möge hier Hüls erwähnt sein, welcher erklärt: Die Diphtherie wird im allgemeinen nicht von Person zu Person übertragen, kann überall entstehen ohne vorher anwesende Diphtheriekranke; Verkehr mit Diphtheriekranken wie Bazillenträgern (Schule!) allein bedingt so wenig Ausbreitung, wie Isolierung jener Schutz vor Ausbreitung. Wenn Messerschmidt in der Monatsschrift für Kinderheilkunde ihm das als nur „theoretische Erwägungen" verübelt, sahen wir manche Tatsache gegen Messerschmidt und für Hüls. Zum Problem der Diphtherieübertragung gehört außer dem Klebs-Löfflerschen Bazillus noch manches andere, worüber die Forscher sehr geteilter Meinung sind: Konstitution, Lebensbedingungen, Klima, metereologische Einflüsse, Genius loci, vorausgegangene Erkrankung.

Das Problem des Nachweises des virulenten, echten, die Diphtherie im klinischen Sinne vermittelnden Bazillus Klebs-Löffler ist keineswegs gelöst. Alle Kultur-, Farbe- und Virulenzprüfungsverfahren erlauben bis heute nicht in jedem Falle ein sicheres Urteil. Sein Nachweis auf fast allen gesunden, wie erkrankten Schleimhäuten des Kindes ohne klinische Diphtherie, die Tatsache seiner raschen Verbreitung zu Epidemiezeiten, seiner Ausscheidung auch im Harn (Beyer, Paneth u. a.) bei Kranken, wie Bazillenträgern, seines keimfähigen Haftens an Gegenständen bis zu 5 Jahren, bis zu 3 Jahren in Wohnräumen (Grellet), in trockenem Zustand ohne Nährboden 26 Monate (Valagussa), auch bei 30° Kälte (Filatow), die plötzlich an entlegenen Orten, in verschiedenen Ländern gleichzeitig auftretenden Epidemien widersprechen den Zweifeln an seiner Ubiquität. Eine Analogie mit den Erregern der Kinderlähmung, der Genickstarre ist mehr als wahrscheinlich.

Unter diesem Gesichtspunkte verstehen wir die Beobachtungen Schoedels an der Chemnitzer Frauenklinik, wie die von Lembke (Freiburg) und Kirstein (Gießen), welche im Nasenrachenraum der Neugeborenen Diphtheriebazillen bei 60%, 48% resp. 84% nachwiesen; aus dem Scheidensekret der Mütter, wo er in 20—30% sich findet, sahen ihn Bröhl und Lietz wie Kirstein schon am ersten Lebenstag des Neugeborenen in der Nase. Schoedel-Chemnitz fand ihn im Säuglingsheim bei 38 von 125 Aufnahmen gleich beim ersten Abstrich, aber bis 1921 unter allen Aufnahmen nur 3 Diphtheriefälle ohne Isolierung der Bazillenträger, 2 nach Keuchhusten, 1 sub fine an Bronchopneumonie. Im Chemnitzer Mütterheim waren von den sozial schlechtgestellten Neugeborenen 59% Diphtheriebazillenträger! Allerdings fehlen genaue Virulenzbefunde.

Die Bazillen haften bei Dauerausscheidern im Anschluß an Diphtherie wie Bazillenträgern viel länger, als es die zahllosen Angaben erwarten lassen. Das liegt am intermittierenden Fehlen und Vorhandensein (Ustvedt, Prip u. a.) wie der ungenügenden Zahl der Abstriche, an Ort und Art der Entnahme, an der viel zu kurzen Dauer der Kontrolle. Bei methodischer Untersuchung sah z. B. van Hoff die Bazillen nach klinischer Heilung fast stets bis zu 5, zum Teil bis zu 10 Monaten. Über langes Verweilen berichten Jessen (4 Monate), Neufeld (5 Monate), Glücksmann, Seligmann (bis 7 Monate), Gabriel (bis 8 Monate), Fibiger (bis 9 Monate), Wadsworth (1 Jahr) Le Gendre und Pochon (1½ Jahre), Scheller (2½ Jahre), Neißer (nach

8 Jahren), Urbantschitsch (nach 14 Jahren). Bei methodischen Untersuchungen sah 90% aller Diphtherierekonvaleszenten virulente Diphtheriebazillen lange Monate ausscheiden Wadsworth, bei gesunden Bazillenträgern 30% bis zu einem Jahr, ebenso Seligmann, Sommerfeld. Prip untersuchte „bazillenfrei" Entlassene nach und fand bei ihnen Wiederauftreten in 60% bis 22 Monate lang. Die Angaben von E. Neißer und Heimann, von Neißer und Kahnert, Le Gendre und Pochon, Tjaden, Roussel und Job lauten ähnlich. Das monatelange Verharren des virulenten Diphtheriebazillus in Nase und Ohrsekret des Säuglings beschreiben Weston und Kolmer, die Ausscheidung im Harn Beyer.

Wer also über Bazillenträger in der Schule, in der Umgebung Diphtheriekranker, in der Bevölkerung Angaben machen will, muß Abstriche aus dem Nasenrachenraum machen, alle 8—14 Tage, lange Monate, Virulenzprüfungen ausführen, deren Ergebnis heute noch fraglich bleibt, und dann feststellen, was die Isolierung der Bazillenträger bedeutet und leistet. Gar nichts zu Zeiten fehlender Epidemie. In der Schule weder Schutz für die Schulbesucher, noch die Bevölkerung, noch die Bazillenträger selbst. Im Haus, in der Schule, im Krankenhaus zusammen mit Gesunden und diphtheriefreien Kranken sind sie bedeutungslos in zahllosen Beobachtungen, die Diphtherieepidemie kehrt sich nicht an sie, sondern tritt spontan auf in zahlreichen Schulen ohne jeden Kontakt in den verschiedensten Städten, Ländern, gleichzeitig, ohne jede Behinderung durch allen Kampf gegen Bazillenträger. Aber selbst in Zeiten starker Epidemie (Lippmann-Hamburg), wo 8,5% aller Aufnahmen Bazillenträger sind und 125 Krankenpflegepersonen des großen Hospitals, das eine starkbelegte Diphtheriestation enthält, erkranken im ganzen 5 Wärter, 11 Kranke bei 1500 Betten.

Auch die zahllosen, so überzeugten Behauptungen über erfolgreiche Bekämpfung der Diphtherie in den Schulen gewinnen angesichts dieser Tatsachen ein anderes Ansehen.

In den einen Schulen bleiben die Fälle sporadisch, lange Jahre, zahllose Bazillenträger, aus wissenschaftlichen Gründen ermittelt, bedeutungslos. In anderen Städten müssen Klassen, Schulen geschlossen werden beim periodischen Hochgang der Diphtherieepidemie und immer neue Fälle entstehen ohne jeden nachweisbaren Kontakt. Aus einer Diphtheriestation werden die Geheilten entlassen ohne jede Feststellung des Diphtheriebazillenbefundes, in der anderen „bazillenfrei". Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle erweisen sich ganz unabhängig von der Entlassung mit oder ohne Bazillen, selbst im Hause bleibt die tödliche Diphtherie in allergrößter Zahl auf den einen Fall beschränkt, andererseits schwinden Diphtherieendemien oft so rasch, wie sie kommen. Das gilt noch vielmehr für die Schule mit einem Material zunehmend aktiv immuner Kinder.

So ist es durchaus unlogisch, bestimmen zu wollen, daß etwa 2, 4, 6, 8 Wochen nach der Entlassung geheilte Diphtheriekranke oder ihre Geschwister, soweit sie Bazillenträger sind, die Schule besuchen sollen, da ohne streng methodische bakteriologische Kontrolle bei dem intermittierenden Auftreten der Bazillen und deren feststehendem, monatelangem, regelmäßigem Nachweis, sowie ohne Virulenzprüfung keine sachliche Entscheidung zu fällen ist. Bei der minimalen Bedeutung des einzelnen ermittelten Ausscheiders zur Zeit fehlender Epidemie,

außerhalb des Krankenhauses auch zur Zeit herrschender Diphtherie, bei der Nichterfassung der bei weitem größten Zahl der Bazillenträger jeder größeren Stadt, bei der Gelegenheit der Schüler, nach Ausschluß der bazillentragenden Mitschüler, überall selbst Bazillenträger zu werden, entbehrt die sanitätspolizeiliche Vorschrift der kulturellen Untersuchung vor der Entlassung der Begründung. Die Bazillenträger isolieren zu wollen bis zur Keimfreiheit ist einfach unmöglich und unnötig, ihre Hospitalisierung aus materiellen Gründen ausgeschlossen. Die bakterielle ein- oder zweimalige Untersuchung besagt nichts (Seligmann, Wadsworth, Sommerfeld usw.). Auch die Höchstleistung des Eppendorfer Krankenhauses: mehrmalige Abgangsuntersuchung bei durchschnittlich 2300 Diphtheriefällen ist Zeit und Geld nicht wert. Was diesbezüglich und in bestem Willen mit Energie und Begeisterung betreffs der Schule verlangt wird, beruht auf unzutreffenden Anschauungen. Schutzimpfung und aktive Immunisierung sind wirksamer, billiger, logischer. Ein zuverlässiges Entkeimungsverfahren fehlt, bei Epidemien ist es ausgeschlossen.

Was Much betreffs der Genickstarre entdeckte, das massenweise, plötzliche Erscheinen von Bazillenträgern während der Epidemie, gilt genau so für die Diphtherie. Eine direkte Übertragung auf Gesunde wie Kranke, ohne die vorhandene Disposition, ist durch Diphtheriekranke nicht erwiesen, durch Bazillenträger, ohne vorausgegangene Erkrankung bei bestehender Immunität, indirekt eher möglich. Die Schlußdesinfektion ist als irgendwie nötig oder wirksam unerwiesen, bei vorhandenen Trägern virulenter Keime widersinnig. Sie vermag die durch Auswurfsstoffe der Erkrankung durchseuchten Häuser, Treppenhäuser, Höfe nicht zu entkeimen, die Kontagion spielt wie Demme, Feer, Goldwag (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 17. 1881), Guthrie, Hüls, Langer, Michel, Reiche, Schrammen, Soerensen, Teissier u. a. zeigten, eine so geringe Rolle gegenüber der entscheidenden, unerläßlichen Disposition, bei der die lymphatische Konstitution, Alter, metereologische Verhältnisse (1. und 4. Quartal), jäher Wechsel im Wassergehalt und der Wärme der Luft neben ganz unerklärter Periodizität, selbsterworbener spontaner oder therapeutischer aktiver oder auch passiver Immunität derart im Vordergrund stehen, daß von einer Kontagiosität im Sinne wie bei den echten kontagiösen Krankheiten (Masern, Blattern, Windpocken usw.) nicht gesprochen werden kann. Der „Löfflersche Bazillus“ ist zu Zeiten der Epidemie ubiquitär, auch außerhalb derselben nach den Ergebnissen bei gesunden Kindern ohne jede Berührung mit Diphtheriekranken, vor allem bei den Neugeborenen. Die Diphtherie steht betreffs ihres Auftretens der Genickstarre so nahe, wie fern den Masern.

Bei dieser Auffassung gewinnt die Isolierung der Dauerausscheider eine sehr geringe Bedeutung im Kampf gegen die Diphtherie, ebenso die Behauptung der Kontaktepidemien und Erklärung von Schulepidemien durch Bazillenträger, wie Angabe der Unterdrückung durch deren Ausscheidung. Besser wäre die Isolierung der Gesunden! Wo der Mensch reif ist für Diphtherie, finden sich Erkrankende, neben viel zahlreicheren Bazillenträgern, die eben widerstandsfähig sind. Beide schöpfen ihre Bazillen aus der gleichen Quelle. Diese ist der Diphtheriebazillen beherbergende Mensch so gut wie Gegenstände seiner Umgebung, Bett- und Leibwäsche, Spielzeug, Zimmerwände, Fußböden, Treppen-

geländer, Spielplätze, infizierte Speisen usw. Der Kontakt bleibt gänzlich wirkungslos, wo die Krankheitsbereitschaft des Menschen fehlt, welche entscheidet auch im frühesten Kindesalter. Das Fehlen von so oft nachgewiesenen Immunkörpern (Wassermann usw.) wie ihr Vorhandensein löst die Frage der Infektion nicht. Die gänzlich immunen Ratten z. B. haben keine Immunkörper gegenüber virulenten Diphtheriebazillen (Wassermann). Für diese fehlt uns bisher ein sicheres Kriterium. Weder kulturelles, noch färberisches, noch tierexperimentelles Verhalten bieten ein solches. So besteht heute die Tatsache, daß alle Mittel der Prophylaxe, wie die Serotherapie, die Bakteriologie und Hygiene am periodischen Kommen und Gehen der Epidemien, wie der sporadischen Fälle, an der Extensität und Intensität der Epidemien nichts geändert haben. Nur die Kenntnis von der Entstehung der Diphtheriebereitschaft wird das leisten, vor allem die aktive Immunisierung nach der Schickschen Probe zu Zeiten der Epidemie, sobald die genaue Kenntnis des echten Diphtheriebazillus restlos feststeht.

Das lange Jahre auch in Großstädten beobachtete Vorkommen beständiger sporadischer Einzelfälle, die geringe Mehrerkrankung der Kinder einer Familie bei absoluter Übertragungsmöglichkeit, die Anhäufung von Bazillenträgern, wie Keimausscheidern nach abgelaufener Diphtherie ohne jedes Übergreifen auf die Kinder im gefährdesten Alter, die Abhängigkeit der Epidemien von der Jahreszeit, das plötzliche Auftreten und Erlöschen schwerster Epidemien, das Freibleiben einzelner Orte mitten unter einer Anzahl von stark mit Diphtherie durchseuchten (Sawalewsky u. a. bei Filatow), die Tatsache der minimalen allgemeinen Infizierbarkeit (Gottstein), das Freibleiben von Diphtherie zur Zeit fehlender Epidemie auch elendester Säuglinge und Kinder unter 6 Jahren, wie frisch Operierter mitten unter Diphtheriekranken und Keimausscheidern wie Bazillenträgern, die Periodizität der Diphtherieepidemie schließen jeden Gedanken an eine Kontagiosität im eigentlichen Sinne des Wortes aus.

Kontagiös im allgemeinen Sinne ist die Diphtherie nicht, die übertriebene Furcht vor ihrer Ansteckungsgefahr ist durch ärztliche Aufklärung zu bekämpfen. Das Problem der Epidemiologie der Diphtherie ist durch die Kenntnis des Erregers in keiner Weise gelöst, die Anschauungen über ihre Kontagiosität bedürfen der durchgreifenden Änderung auf Grund der bestehenden Tatsachen.

XI. Isolierung von Infektionskrankheiten[1]).

Von

Karl Kassowitz-Wien.

Mit 2 Abbildungen.

Literatur.

Whitelaw, T. H.: Isolation hospital planning and management. Publ. health Journ. Vol. 5. Nr. 5. 1914, Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8.

Richardson, D. L.: The hospital management of contagious diseases. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61, Nr. 21. 1913. Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 7.

Meyer, F. L.: Zur Infekionsverhütung im Säuglingsspital. Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 7, 4, S. 3/4. 1913.

Feer, E.: Betrieb und Leistungen des neuen Infektionshauses der Züricher Kinderklinik. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1919.

Hornemann und Müller: Einrichtungen zur Verhütung der Übertragungen von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern und ihre Bedeutung usw. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 11. 1913.

Sokolow, D. A.: Die Bedeutung der individuellen Isolierung im Kampfe gegen Infektion innerhalb der Heilanstalten. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 67. 1919.

Sachs, F.: Zur Frage der Infektionsübertragung in Kinderkrankenhäusern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90. 1919.

Löwenstein, H.: Erfahrungen mit der Boxstation der Heidelberger Kinderklinik. Monatsschrift f. Kinderheilk., Orig. Bd. 18. 1920.

Chalmers: The function of the isolation hospital in a general scheme of hospital provision. Lancet Vol. 299, Nr. 21. 1920.

Ker, Claude B.: Über die Dauer der Isolierung und der Quarantäne bei den häufiger vorkommenden Infektionskrankheiten. Edinburgh med. Journ. Vol. XII, p. 6—25, Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1914.

Melzer, E.: Die individuelle Isolation als Grundprinzip des Spitalbaues und ihre Verwirklichung. Zitiert bei Sokolow.

Lesage, A.: Über die Wichtigkeit der Ventilation für die individuelle Isolierung. Congres de l'Association internationale de pédiatrie. Paris, 7.—10. Okt. 1912. Ref. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1912, Nr. 7.

Czerny: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73.

Schloßmann: Sitzung d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Jena 1921.

[1]) Aus der Heubner-Station der Universitäts-Kinderklinik in Wien (Vorstand Professor Clemens Pirquet).

Das System, die einzelnen Infektionskrankheiten in je einem getrennten Komplex unterzubringen zur Verhütung des bis dahin unvermeidlichen Übergreifens der einzelnen Krankheiten von Bett zu Bett, von Saal zu Saal war in den ersten Ansätzen schon vor langer Zeit vorhanden (z. B. die erste Anlage des Charitékrankenhauses in Berlin im 18. Jahrhundert). Das eigentliche Pavillonsystem geht auf Rauchfuß zurück, der um 1880 das Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in Petersburg in getrennten Isolierpavillons errichtete. In dieser Art wurden seither die meisten moderneren Infektions- und Kinderkrankenhäuser ausgeführt, namentlich in Deutschland (die Leipziger Kinderklinik von Heubner und vor allem die große Kinderklinik in Straßburg von Czerny, in Wien das groß angelegte Wilhelminenspital und viele andere). Die außerordentlichen Vorteile dieser weiten räumlichen Trennung der verschiedenen ansteckenden Krankheiten voneinander sind ohne weiteres einleuchtend. Das Übergreifen einer Krankheit von einem Gebäude auf das andere bei getrenntem Pflegepersonal ist so gut wie ausgeschlossen. Aber auch die Nachteile dieses Systems sind nicht zu übersehen. Die große Zahl der Fälle mit unklarer Diagnose, welche zur Aufnahme gelangen, ferner die Fälle mit mehrfachen Infektionen, schließlich diejenigen Krankheitsfälle, für welche bis dahin keine eigene Abteilung eröffnet ist, brauchen alle einen eigenen Pavillon mit eigener Heizung und eigenem Pflegedienst, auch wenn es sich nur um einen einzigen Fall handelt. Die Umständlichkeit, Unübersichtlichkeit und Kostspieligkeit eines derartigen Betriebes ist nicht in Abrede zu stellen.

Eine bedeutend einfachere Art der Isolierung kam um 1890 in Frankreich auf, die Isolierung innerhalb ein und derselben Krankenabteilung von Bett zu Bett, das Boxessystem. Es knüpft sich an die Namen Grancher, Sevestre, Hutinel, Lesage und vor allem an die vorbildliche Isolierabteilung im Hôpital Pasteur in Paris. Bezüglich der genaueren Angaben über die Anfänge der individuellen Isolierung und ihren weiteren Ausbau bis etwa zum Jahre 1912 verweisen wir auf die Arbeit von Hornemann und Müller in diesen Ergebnissen. Im wesentlichen handelt es sich noch immer um die drei verschiedenen Typen von Boxes: 1. die vollkommen geschlossenen, welche je eine vollkommene Krankenabteilung für sich bilden, aber räumlich und durch die gemeinsame Pflege miteinander verbunden sind, 2. die halboffenen Boxes mit Seitenwänden nach allen Seiten und einer Türe, aber ohne Abschluß nach oben, und 3. die sogenannten offenen Boxes, wo die Isolierung von Bett zu Bett nur in einer Art Wandschirm besteht.

Die Vorteile des übersichtlichen und ökonomischen Betriebes bei gleichem Pflegepersonal haben alle drei Boxessysteme gemeinsam gegenüber dem Pavillonkrankenhaus. Es besteht nur die Frage, ob auch die Sicherheit des Betriebes einer derartigen Abteilung mit ihren anderen Vorteilen Schritt hält. Wir wollen nach einer kurzen Besprechung der nicht besonders zahlreichen neueren Berichte über derartige Betriebe unsere eigenen Erfahrungen mitteilen.

Im allgemeinen sind es die englischen Infektionsspitäler, in welchen die Isolierung von Bett zu Bett sich nur auf eine Scheidewand beschränkt, welche gelegentlich sogar nur durch ein gespanntes Band angedeutet ist. Dieses sogenannte Barrièresystem, welches von Richardson angegeben wurde, geht auf die „bed-isolation", die Isolierung innerhalb des gleichen Krankensaales nur durch aseptische Pflege ohne trennende Wand zurück, wie sie von

Rundle und Burton und Crookshank beschrieben worden ist. Sie meinen, daß sämtliche Infektionskrankheiten ausschließlich durch direkten oder indirekten Kontakt vermittelt werden, und daß die Scheidewand nichts anderes als ein Memento für das Pflegepersonal zu bedeuten habe. Auch Whitelaw und Thomson und Clifford Price leugnen die Möglichkeit einer Übertragung auf dem Luftwege außer durch Tröpfcheninfektion, welche aber durch Distanzierung der Betten auf $2-2^1/_2$ m ausgeschaltet werden kann. Trotzdem müssen sie über Masern und auch Pertussisübertragungen berichten, welche aber nicht auf Rechnung der Luft, sondern der Kontaktinfektion gesetzt werden. Chalmers tritt für die Errichtung von Isolierstationen in jedem einzelnen Krankenhaus ein, wobei er wieder zu strengeren Isolierungsprinzipien zurückkehrt, ebenso C. B. Ker, der aber die Dauer der Quarantäne bei den einzelnen Infektionskrankheiten herabzusetzen wünscht. In Deutschland war es hauptsächlich Schloßmann, der die Trennung mit weitgehendem Luftabschluß für überflüssig erklärt und bei dem verläßlichen Ausschluß von Kontaktübertragung das Weitergreifen irgendwelcher Infekte, einschließlich Masern und Varizellen für sicher vermeidbar ansieht.

Es ist eigentümlich, wie Männer von gleich großer praktischer Erfahrung zu völlig entgegengesetzten Ansichten gelangen können. Denn gegenüber der Theorie von der ausschließlichen Kontaktübertragung der Infektionskrankheiten bei absoluter Ungefährlichkeit der Luftkommunikation auf Distanzen über 2 m verteidigt Lesage bekanntlich die Auffassung, daß die Keime hauptsächlich auf dem Luftwege vermittelt werden, und daß bei Ausschaltung oder weitgehendster, kunstvoller Einschränkung der Ventilation ohne jegliche weitere Asepsis Krankheitsübertragungen sicher ausgeschlossen werden können. Die guten Erfolge, über die er selbst berichtet, sind bei den meisten Infektionskrankheiten nicht recht verständlich, höchstens bei Masern, bei welchen die Engländer mit ihrer „bed-isolation“ begreiflicherweise Mißerfolg hatten, ferner bei Varizellen und Pertussis könnte man an eine erfolgreiche Isolierung bei peinlichster Ventilationsdämpfung nach Lesage und räumlicher Nähe glauben. Für alle anderen Krankheiten scheint die genaueste Asepsis, Händewaschen und Mantelwechsel, nach allen Erfahrungen die Hauptrolle, wenn nicht die einzige Rolle zu spielen. Über gute Erfolge mit Lesageboxes berichten L. F. Meyer und Freund in Säuglingsspitälern. Demgegenüber stehen die Erfahrungen von Sachs an der Leipziger Kinderklinik. In der von Thiemich erbauten Isolierstation befinden sich halboffene Boxen nach Lesage und eine vollkommen geschlossene. Bei der Pflege war aber zum Unterschied von Lesage strengste Aseptik und Antiseptik eingeführt. Trotzdem kam es zu einer ganzen Reihe von Übertragungen, und zwar 25% Masern, 66,6% Röteln, 33,3% Varizellen, 2,6% Pertussis, 13,15% Scharlach. Er zieht daraus den Schluß, daß für diese Krankheiten das halboffene System keinen genügenden Schutz für Übertragung bietet. Für Pertussis nimmt er mit Heubner und Feer an, daß das Virus gelegentlich doch durch Zwischenträger vermittelt werden kann.

Czerny lehnt die Möglichkeit der indirekten Keuchhustenübertragung vollkommen ab, er legt die Patienten bei einer Mindestdistanz der Betten von $1^1/_2$ m in einen Saal ohne Händedesinfektion und Mantelwechsel seitens des Pflegepersonals. Trotzdem hat er niemals Übertragungen beobachten können. Für die

übrigen Infektionskrankheiten steht er aber auf dem Standpunkt der möglichsten Vermeidung von Kontakt.

Das System vollkommen geschlossener Boxes stellt sich nicht zur Aufgabe zu experimentieren, sondern es will bei räumlicher Nähe und dem gleichen Pflegepersonal die verschiedenen infektiösen Krankheiten in je einer eigenen Abteilung unterbringen, wie es ja seit der näheren Kenntnis der Pathogenese der Infektionskrankheiten selbstverständlich war. Jede einzelne Zelle hat mehr oder weniger eine vollkommen eingerichtete eigene Abteilung zu sein. Es ist dabei sehr wohl möglich, daß für einzelne Krankheiten die Vorsichtsmaßregeln zu weit gehen. Der Nachteil kann aber kein großer sein, da für andere Krankheiten wieder die Absperrungsmöglichkeiten einer geschlossenen Boxesstation das Mindestmaß an Isolierungsmöglichkeiten darstellen und die Einheitlichkeit der Anlage und des Typus der Boxes einen nennenswerten konstruktiven Vorteil darstellen.

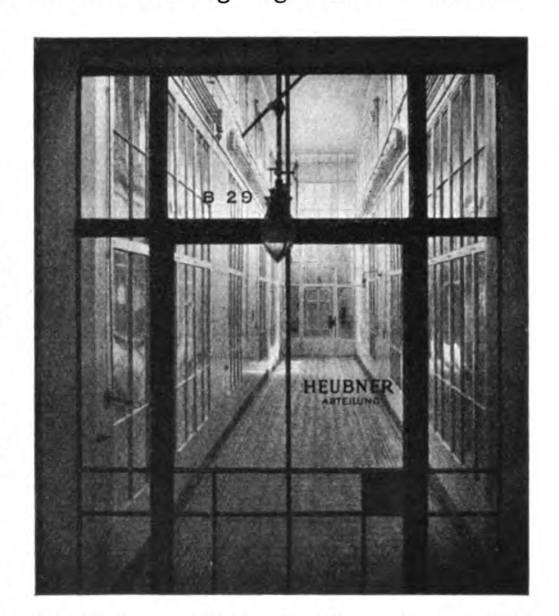


Abb. 1. Heubnerstation der Wiener Kinderklinik, Blick in den neutralen Mittelgang.

Die Berichte über die Erfahrungen mit geschlossenen Boxes lauten auch im allgemeinen bedeutend günstiger. So hatte Feer in seiner Abteilung unter 1000 Fällen nur 2 Übertragungen, und zwar Masern und Varizellen. Er behauptet aber, auch diese mit Sicherheit bei größerer Vorsicht im Ventilieren vermeiden zu können. An der Heidelberger Klinik befinden sich 5 vollkommen geschlossene Glasboxes. Löwenstein berichtet von guten Resultaten, nur von 11 Masernfällen gingen 9 Übertragungen aus und von 13 Varizellenfällen 5. Wir sehen bereits, wo die Grenze der Leistungsfähigkeit auch der bestkonstruierten, geschlossenen Boxes liegt. Wie wir auch bei unserer eigenen Isolierstation sehen werden, ist der Infektionsschutz bei diesem System ein so gut wie absoluter, nur nicht gegenüber Varizellen und Masern. In einer weitschweifigen Arbeit behandelt Sokolow die Frage der individuellen Isolierung und kommt ebenfalls zu dem Resultat der Notwendigkeit möglichst gründlichen Abschlusses der Einzelfälle untereinander; er zitiert eine Arbeit von Melzer, die sich speziell mit Verbesserungen des geschlossenen Boxessystems theoretisch befaßt.

Die Erfahrungen, welche an der Wiener Kinderklinik bezüglich der Unterbringung von Infektionskranken gesammelt worden sind, haben Anschauungen über die zweckmäßigste Lösung dieser Fragen gezeitigt, denen wir im folgenden Ausdruck geben wollen. Die seit Erbauung der Klinik durch Escherisch in den Jahren 1910—1911 bestehende Boxstation, welche gerade vor 10 Jahren

zu Ehren des 70. Geburtstages Heubners den Namen Heubnerstation erhielt, hat sich zwar seither in den meisten und wichtigsten ihrer baulichen und organisatorischen Einrichtungen bewährt, es haben sich aber trotzdem mit der Zeit eine Reihe von größeren und kleineren Reformen in der Führung der Station als notwendig erwiesen. Dort, wo diese Reformen in den bestehenden baulichen Verhältnissen ihre Grenze fanden, wurden gewisse zweckdienliche, provisorische Lösungen versucht, und diese haben dann wiederum neue Gedanken für eine definitive Lösung bei einem eventuellen Neubau aufkommen lassen.

Die Beschreibung der baulichen Verhältnisse der Heubnerstation hat Pirquet bereits vor Jahren eingehend gegeben. Es soll hier nur das Wesentliche wiederholt werden. 2 Reihen von je 6 Boxes sind innen durch einen Mittelgang geschieden, außen durch 2 Korridore verbunden. Der Mittelgang ist für Besucher,



Abb. 2. Vollkommen geschlossene Einzelboxes.

Eltern und Studenten bestimmt und gegen die Boxen vollkommen abgeschlossen. Der Dienst auf der Abteilung wird von den Korridoren aus versehen, die Boxen sind mit Glastüren verschlossen, das Dienstpersonal ist für alle Kranken der Abteilung gemeinsam und besteht aus 6 Schwestern und der Stationsschwester. Die Boxen enthalten eine Warmwasserleitung, aber kein Bad, im Bedarfsfall wird die Wanne in jede Box gebracht. Es bestehen noch 5 Nebenräume, Teeküche, Laboratorium, Desinfektionsraum, Badezimmer, Ankleideraum.

Hinsichtlich der im Betrieb allmählich eingeführten Reformen wurde vor allem die Maßregel, durch Entfernung der Türen die geschlossenen in halboffene Boxes zu verwandeln, sehr bald wieder rückgängig gemacht. Der möglichst vollkommene Luftabschluß zwischen den Einzelboxes erwies sich nämlich bei Masern und Varizellen als eine unbedingte Notwendigkeit. Wir stimmen darin mit der großen Mehrzahl der Autoren seit Sevestre überein und können uns

die gegenteiligen Erfahrungen von Rundle und Burton und Schloßmann nicht erklären.

Wir müssen aber noch weiter gehen und die Isolierung von Masern und Varizellen auch in vollkommen verschließbaren Boxes bei Vereinigung derselben in einer Abteilung gemeinsam mit anderen Fällen als nicht einwandfrei bezeichnen. Denn auch bei äußerster Gewissenhaftigkeit in der Vermeidung direkter Luftkommunikation zwischen den Masern-Varizellen-Boxes und den benachbarten Kammern kann eine Weiterverbreitung dieser Krankheiten nicht vermieden werden. Diese Tatsache muß offen ausgesprochen werden, damit niemand, der noch keine eigenen Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatte, sich darüber Illusionen hingeben kann. Dem Prinzip von Lesage der möglichsten Ausschaltung der selbsttätigen Ventilation, wird bei uns insofern Rechnung getragen, als bei Masern und Varizellenboxes die obere Kippventilation stets geschlossen bleibt, so daß die Lüftung nur gelegentlich durch Öffnen der Türen erfolgt, aber erst dann, wenn vorher alle übrigen Boxes und Ventilationen auf der ganzen Station sorgfältig und ausnahmslos geschlossen worden sind. Allerdings kann die Saug- und Druckwirkung, welche bei dem Öffnen und Schließen der Türen auf die in der Box befindliche Luftmasse ausgeübt wird, sehr wohl die schwebenden Keime in den gemeinsamen Gang hineinpumpen. Immerhin besteht eine direkte Luftkommunikation zwischen den Einzelboxes tatsächlich nicht, mit Ausnahme derjenigen durch die Spaltöffnungen der gutschließenden Eisentüren. Trotzdem hatten sich von den 26 im vorigen Jahr an der Station befindlichen Varizellenfällen 7 auf der Abteilung selbst infiziert, von 5 weiteren Kindern ist es uns bekannt, daß die Erkrankung nach der Entlassung zum Ausbruch gekommen ist. Wenn wir weiter annehmen, daß uns vielleicht nicht jeder Fall nach der Entlassung bekannt geworden ist, so heißt dies, daß fast jeder auf einer geschlossenen Boxesstation untergebrachte Varizellenfall ein zweites Kind infiziert. Daß dies nicht noch häufiger vorkommt, dürfte an dem Alter und der bereits erworbenen Immunität eines Teiles der Patienten liegen.

Nicht ganz so schlimm waren die Erfolge der Masernisolierung. Hier waren von 49 aufgenommenen Fällen nur 4 weitere Infektionen ausgegangen, wobei die Möglichkeit von Erkrankungen nach Entlassung ebenfalls nicht auszuschließen ist. Wenn diese geringe Zahl sich auch vielleicht als Ausnahme darstellt und vielleicht als Erklärung ein gelegentliches Versehen oder ein Undichtwerden des Infektionsschutzes dienen kann, so muß dem entgegengehalten werden, daß die an dieser Station üblichen Maßregeln des Infektionsschutzes gegenüber allen übrigen Erkrankungen einschließlich Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie und Erysipel lückenlos dichtgehalten haben. Daher ziehen wir aus diesen Erfahrungen den Schluß, daß eine allgemeine Boxstation auch nach dem vollkommen geschlossenen System des Hôpital Pasteur und der Klinik Pirquet sich nicht für die Unterbringung von Varizellen eignet und auch für Masern nicht empfehlenswert ist, sondern daß diese Krankheiten in eigenen, räumlich möglichst weit getrennten Abteilungen vereinigt werden sollen, in welchen dann die weitere Isolierung der einfachen von den komplizierten Fällen in einer Art isolement dans l'isolement durchgeführt werden kann. Für alle übrigen in unseren Gegenden vorkommenden akuten Infektionskrankheiten bietet dafür eine derartige Station bei richtiger Führung einen so gut wie unbedingten Schutz vor Weiterverbreitung.

In den Maßregeln des Infektionsschutzes wurden bei uns, besonders auf die Vorschläge von Professor Schick hin, durchgreifende Änderungen durchgeführt. So sehr wir gerade auf dem Boden der Vermittlung weitaus der meisten Infektionskrankheiten durch direkte oder indirekte Kontaktübertragung stehen, so wurde uns dennoch eine Revision der althergebrachten Reinigungsmaßnahmen der Hände nahegelegt. Eine umständliche Desinfektion der Schuhsohlen oder anderer Kleidungsstücke kommt bei einer entsprechenden Reinhaltung des Fußbodens und bei richtigem Gebrauch der Infektionsschürze (Einwärtsschlagen und Zuknöpfen nach dem Gebrauch, wodurch die Innenseite „rein" bleibt) nicht in Betracht. Es ist ein alter und viel besprochener Übelstand, daß das Pflegepersonal bei Beachtung der Waschvorschriften für die Hände alsbald an lästiger Rauhigkeit und Desquamation der Haut der Handrücken zu leiden beginnt, welche nicht selten bis zu einer schmerzhaften Dermatitis führt. Schuld daran ist das wiederholte Bürsten der Hände nach dem Einseifen und vor allem das Bürsten derselben mit Desinfizienzien, besonders 1‰iger Sublimatlösung. Die Folge davon ist, daß die Desinfektion dieser rauhen Hände immer schwieriger durchführbar wird, daß entweder die Schwester immer mehr auch die unbedingt notwendige mechanische Reinigung wegen ihrer Schmerzhaftigkeit außer acht lassen muß, oder daß sie außer Dienst gestellt werden muß. Seit Juli 1921 wird nun auf der Heubnerstation sowohl Handbürste als Sublimatlösung vollkommen weggelassen. Die Reinigung erfolgt ausschließlich im warmen fließenden Wasser mit einem Stück leichtlöslicher Seife.

Für die Manipulation mit dem Wasserhebel hat Schick ferner folgende Neuerung angegeben. Der Hebel hat am Ende seines horizontalen Teiles 2 vertikale, ca. 10 cm lang nach oben und ebensoviel nach unten ragende Arme. Hat man nach abgeschlossener Hantierung mit dem Infektionskranken die Infektionsschürze abgelegt, so öffnet man mit den unreinen Händen mittels des abwärts gerichteten Armes den Wasserlauf. Nach erfolgter Reinigung mit heißem Wasser und bloßer Seife kann der obere, reine Teil des Hebels betätigt und so das Wasser abgesperrt werden. Die geschlossene Boxtüre muß nun von einer außerhalb befindlichen Person geöffnet werden, um nicht mit der inneren „unreinen" Klinke in Berührung kommen zu müssen. Diese budgetmäßig sehr ins Gewicht fallende Ersparnis an Desinfektionsmitteln und Handbürsten hat uns den Erfolg gebracht, daß die Hände unseres Pflegepersonals seither in hygienisch-kosmetischer Hinsicht absolut einwandfrei sind, und hat uns bei allen Infektionskrankheiten, welche durch Kontakt übertragen werden, auch nicht einen einzigen Mißerfolg gebracht. Wir können daher für diese nennenswerte Vereinfachung im Infektionsdienst mit gutem Gewissen eintreten.

Eine weitere Neuerung im Betriebe der Heubnerstation betrifft die Ermöglichung der zeitweiligen Unterbringung der Infektionskranken in freier Luft. Über den großen Übelstand der Einkerkerung von Kranken in kleinen Einzelzellen für viele Tage und Wochen darf man sich keiner Täuschung hingeben. Die Ermöglichung des Lichtzutrittes und die Ablenkung des Patienten durch die Vorgänge in den benachbarten Zellen ist nur ein ungenügender Ersatz für den Mangel an Raum und an freier Luft, und das besonders in der heißen Jahreszeit. Wer in den Sommermonaten in einem derartigen Glashaus Dienst getan hat, der weiß, daß der Aufenthalt in diesen Räumen eine wahre Qual werden kann.

Es ist daher sicher als ein Konstruktionsfehler anzusehen, wenn für die gelegentliche Lagerung des Kranken im Freien keine Vorsorge getroffen ist. Bei unserer Heubnerstation ist dieser Konstruktionsfehler auch tatsächlich vorhanden. Die Boxes münden gemeinsam auf einen schmalen Gang, welcher seinerseits mit Fenstern gegen außen abgeschlossen ist. Bereits v. Gröer hat seinerzeit als Assistent der Klinik zu dem Auskunftsmittel gegriffen, die Kinder in der schönen Jahreszeit untertags durch den gemeinsamen Gang ins Freie tragen zu lassen, natürlich unter strengster Beachtung sämtlicher Vorsichtsmaßregeln zur Vermeidung von Kontakt und Kontagium. In dem kleinen Vorgarten, der die Station rings umgibt und der durch ein Drahtgitter von dem übrigen Garten abgegrenzt ist, werden nun die Kranken, welche nicht mehr der allerstrengsten Aufsicht und Pflege bedürfen, gelagert — von Masern und Varizellen natürlich vollkommen abgesehen — und zwar auf primitiven Holzpritschen, welche gruppenweise, je nach der Krankheit, in größerer oder geringerer Distanz voneinander aufgestellt werden. Wie vortrefflich z. B. diese Maßregel auf eine hartnäckige Pertussispneumonie wirkt, wie dankbar ein Scharlachrekonvaleszent diese zeitweilige Befreiung aus der dumpfen Einzelhaft empfindet, kann man sich wohl vorstellen. Auch hierbei konnten wir in den letzten 3 Jahren nicht einen einzigen Fall von Hausinfektion feststellen. Die Umständlichkeit dieses Transportes überzeugt uns aber davon, daß diese Lösung nur eine Improvisation darstellt und daß es gelingen müßte, auch bei einem vollkommen geschlossenen oder besser verschließbaren Boxsystem jeder geschlossenen Box eine kleine Terrasse vorzulagern. Wie dies im gegebenen Fall konstruktiv zu lösen wäre, soll hier nicht besprochen werden. Ein Vorschlag geht dahin, die Eingänge zu den Einzelzellen wieder in den Mittelgang zu verlegen, die abgeteilten Terrassen an beiden Seiten anzubringen und den Zugang für Besucher, Studenten, Angehörige durch ein Gitter getrennt an den äußeren Rand der Estrade zu verlegen.

Zur Orientierung über die Zahl und die Art der Fälle, welche die Heubnerstation im Laufe von 10 Jahren passiert haben, mag folgende Zusammenstellung dienen:

Gesamtzahl der Fälle	2751	
eigentliche Infektionskrankheiten	1831	68%
darunter Fälle mit mehrfacher Infektion	189	7%
infektionsverdächtige Fälle	425	15,5%
darunter akute hämorrhagische Nephritis	40	1,5%
Tetanus	17	0,6%
interne Krankheiten und infektiöse Erkrankungen, die nicht einer Einzelisolierung bedürfen	406	15%
darunter Pneumonien und akute Pleuritiden	89	33%
darunter Säuglingsernährungsstörungen mit Respirationserkrankungen	22	0,8%

Aus dieser Statistik ist zu entnehmen, daß genau $^5/_6$ aller Fälle akute Infektionskrankheiten waren, bei dem Rest hat es sich aber entweder um nichtisolierungsbedürftige interne Fälle gehandelt, welche nur aus Gründen der Platzfrage zeitweilig auf die Isolierstation gelegt worden sind, oder es waren Pneumonien und vor allem ernährungsgestörte Säuglinge mit einer leichteren oder schwereren Respirationserkrankung. Solche Fälle sind bei uns prinzipiell von der Aufnahme auf die Säuglingsstation ausgeschlossen. Auch wenn sich bei einem bereits aufgenommenen Säugling nur leichte Zeichen einer katarrhalischen

Erkrankung zeigen, wird das Kind sofort auf die Boxstation transferiert. Auch wir konnten feststellen, daß die therapeutischen Erfolge bei den in Einzelbox gehaltenen Säuglingen im allgemeinen günstigere waren als auf der allgemeinen Station.

Die Fälle, für welche die Boxstation in erster Linie gedacht ist, sind diejenigen mit mehrfachen Infektionen und solche, bei denen die Diagnose zur Zeit der Aufnahme noch nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Es ist klar, daß man ohne die Möglichkeit der Einzelunterbringung in solchen Fällen völlig hilflos ist. Diese eigentlichen Boxfälle machen zusammen 22,5% der Gesamtzahl aus; also nicht ganz ein Viertel.

Fassen wir die Erfahrungen zusammen, welche andere und wir selbst über die Art der Einrichtung und Führung einer modernen Isolierstation gemacht haben, so zeigt sich, daß bei der Konzentration weitverstreuter Isolierpavillons in einer Abteilung das geschlossene Boxsystem die größten Vorteile hinsichtlich Infektionsschutz und Ökonomie bietet. Trotzdem muß zugestanden werden, daß auch einfachere Systeme bei einzelnen Krankheiten genügend Schutz bieten. Die Hauptrolle bei der Verhütung von Übertragungen spielt die Aseptik und Antiseptik des Pflegepersonals, das Infektionsgefühl und die Infektionsdisziplin. Die Selbstdesinfektion hat sinngemäß zu erfolgen und überflüssige und schädliche Übertreibungen sollen vermieden werden. Hier wie auch in der fallweisen Kombination der Unterbringung des Kranken in Einzelboxes und in freier Luft sind Reformen hinsichtlich Einrichtung und Betrieb von Isolierstationen möglich.

XII. Über langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei ernährungsgestörten Säuglingen.

Von

Arvo Ylppö-Helsingfors.

Literatur.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
Dyvernay: Névritis périph. toxiques etc. Lyon méd. Tome 28. 1907. (Zit. nach Lewandowsky.)
Eykmann: Eine beriberiähnliche Erkrankung der Hühner. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 148, S. 523. 1897.
— Über Ernährungspolyneuritis. Arch. f. Hyg. Bd. 58, S. 150. 1906.
— Über die Natur und Wirkungsweise der gegen experimentelle Neuritis wirksamen Substanzen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17, S. 329. 1913.
Finkelstein: Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter (Monographie). Berlin 1910 (Karger). Sonderabdruck aus dem Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65/68.
— Lehrbuch der Säuglingskrankheit. 2. Aufl. 1921.
Fleisch: Handbuch über die Krankheiten der Kinder, 4 Bde. Daselbst Bd. 1, S. 510ff. Leipzig: Jacobäer 1803.
af Klerker: Undersökningar över fosfaternas betydelse för spasmofilien. Förhandlingerne ved förste Nordiske Kongres for Paediatrie. Bd. 71—78. 1920.
Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Berlin: Julius Springer 1911.
— Praktische Neurologie für Ärzte. 3. Aufl.
Moro: Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung. II. Die endogene Infektion des Dünndarms. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84, S. 1. 1916.
— Bemerkungen zur Lehre von Säuglingsernährung. IV. Über die Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, S. 218. 1920.
Peters: Zwei Fälle von Autotoxikose durch Azeton. Prag. med. Wochenschr. Bd. 15. 1905. (Zit. nach Lewandowsky.)
Stolte: Schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89, 1917. S. 89.
Szili: Experimentelle Untersuchungen über Säureintoxikation. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 115, S. 82. 1906.
Wernstedt: Näheres über die krampferregende Wirkung der Kuhmilchmolke auf spasmophile Kinder. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1919.
Ylppö: Die wahre Reaktion der Zerebrospinalflüssigkeit bei gesunden Kindern und solchen mit getrübtem Sensorium infolge verschiedener Erkrankungen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 17, S. 157. 1918.

Ylppö: Neugeborenen-, Hunger- u. Intoxikationsazidosis in ihren Beziehungen zueinander. Studien über Azidosis bei Säuglingen, insbesondere im Lichte des Wasserstoffionen-„Stoffwechsels". Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 268. 1916.
— Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 1/4. 1919.

Daß zwischen Stoffwechselstörungen und dem Nervensystem sehr nahe Wechselbeziehungen bestehen können, ist erst in den letzten Jahrzehnten allgemeiner bekannt geworden. Vor allem haben die berühmten Eykmannschen Versuche an Hühnern gezeigt, daß die einseitige Nahrung schwere nervöse Störungen, sogar ausgedehnte periphere Lähmungen hervorrufen kann. Auch bei Menschen hat man bei der Beriberikrankheit entsprechende Erscheinungen von seiten des Nervensystems auftreten sehen, wenn auch hier die Pathogenese der Nervenschädigungen noch nicht ganz einwandfrei feststeht und Stimmen auch für eine bakterielle Ätiologie laut geworden sind.

In den Handbüchern der Neurologie (M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie und R. Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten) werden außerdem vereinzelte Fälle angeführt, in welchen intestinale Autointoxikationen mit aller Wahrscheinlichkeit die Hauptursache der verschiedensten Störungen auf dem Gebiete des Nervensystems gewesen sind.

So wird ein Fall von Peters erwähnt, in welchem tonische Krämpfe der Extremitäten, des Zwerchfells und der Nackenmuskulatur infolge von Autointoxikose durch Azeton ohne Diabetes auftraten. Nach Abklingen der Azetonurie und Azetonämie verschwanden gleichzeitig auch die schweren Symptome von seiten des Nervensystems.

Außerdem sind Fälle mit neuritischen Erscheinungen beschrieben, die nach Beseitigung der Magendarmstörungen zum Verschwinden gebracht werden konnten. Ferner könnte ein Fall von Duvernay erwähnt werden. Hier führte bei einem Patienten, der an einem alten Magenleiden mit Pylorusstenose litt, eine Gastroenterostomie zur Heilung nicht nur des Magenleidens, sondern auch der gleichzeitig vorhandenen Neuritis. Die bisweilen bei Schwangerschaft auftretenden Graviditätsneuritiden gehören wohl auch hierher. Sie sind häufig mit schwerer Hyperemesis vergesellschaftet und werden nunmehr im allgemeinen auch als typische Nervenstörungen auf Grund von Autointoxikation aufgefaßt. Auch bei kachektischen Zuständen, bei Karzinom, Diabetes, Gicht, Anämie und Marasmus senilis sieht man bisweilen deutliche Störungen, die auch als Schädigungen der Nerven infolge von Autointoxikation aufgefaßt worden sind. Bekannt ist fernerhin, daß bei verschiedenen Infektionskrankheiten wie Typhus, Influenza, Pneumonie und Malaria infolge von Bakterientoxinen häufig schwere neuritische Prozesse oder andere Nervenschädigungen auftreten können. Aber bei allen diesen und ähnlichen Fällen habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden, die darauf deuten, daß hier bei Erwachsenen gleichzeitig besondere isolierte Störungen der Sensibilität beobachtet worden sind, Störungen, die etwa mit den hier unten zu besprechenden zu vergleichen wären.

Was speziell die Kinder betrifft, so ist bei denselben schon seit längerer Zeit ein unleugbarer Zusammenhang zwischen verschiedenen Reizzuständen im Nervensystem und gewissen Stoffwechselvorgängen festgestellt.

Die Spasmophilie, deren Grundwesen ja darin besteht, daß das ganze Nervensystem sich in einem außerordentlich labilen, leicht erregbaren Zustande befindet, muß doch unzweifelhaft in Zusammenhang mit gewissen Störungen im Stoffwechsel der betreffenden Kinder gebracht werden. Besonders eklatant sieht man dies bei frühgeborenen Kindern. Es gibt Frühgeburten, die auffallend prompt reagieren, so bald man anfängt ihnen statt Frauenmilch Kuhmilch zu verabreichen. Eine Anzahl diesbezüglicher einwandfreier Fälle hat der Verf. bereits früher mitgeteilt. Welche Bestandteile in der künstlichen Ernährung, speziell in der Kuhmilch, die spasmogene Wirkung hervorrufen, darüber gehen die Meinungen noch auseinander (s. Klercker, Phosphate, Wernstedt, Kalisalze usw.).

Wir wollen hier aber auch nur betonen, daß gewisse bis jetzt noch nicht definierbare Bestandteile der künstlichen Ernährung, vor allem in der Kuhmilch, imstande sind, bei einem jungen Säugling die Spasmophilie manifest zu machen, d. h. das Nervensystem in einen besonderen Erregungszustand zu bringen.

Als eine besonders interessante Erscheinung verdient der sog. intestinale Infantilismus in diesem Zusammenhang besonders erwähnt zu werden. Hier haben wir es auch mit Kindern zu tun, die häufig eine chronische Übererregbarkeit des Nervensystems zeigen. Diese Übererregbarkeit kann äußerlich sogar so schwere Formen annehmen, daß die Kinder andauernd in tetanischem Zustand mit Karpopedalspasmen und dergleichen sich befinden. Bei ihnen haben wir es auch mit einem äußerst labilen Darm zu tun. Die Kinder leiden oft jahrelang an häufig rezidivierenden Durchfällen mit übelriechenden, voluminösen Stühlen, die jeder rein diätetischen Therapie trotzen können. Dagegen kann man bisweilen bei den gleichen Kindern einfach durch eine antispasmophile Kalktherapie und psychogene Behandlung die schweren Durchfälle beseitigen (Stolte).

Hier haben wir also einen unleugbaren Zusammenhang zwischen dem abnormen Reizzustande des Nervensystems und der Magendarmschleimhaut. Inwieweit die Übererregbarkeit des Nervensystems bei diesen Kindern mit intestinalem Infantilismus auf abnorme Autointoxikation infolge mangelhafter Darmfunktion zurückzuführen ist, ist noch nicht mit Sicherheit bewiesen. Es ist jedoch sehr anzunehmen, daß auch hier, wie bei den gewöhnlichen spasmophilen Kindern, abnorme Stoffwechselprodukte und -vorgänge eine Rolle spielen, und daß sie bei diesen Kindern, die nachweislich ein kongenital minderwertiges Nervensystem haben, besonders leicht abnorme Reizungen des Nervensystems hervorrufen.

Das Obige genügt schon, um zu zeigen, daß durch abnorme Stoffwechselprodukte, durch Autointoxikation beim jungen Säugling, tatsächlich abnorme Reizzustände im Nervensystem auftreten können. Dagegen scheint es nicht bekannt zu sein, daß etwa unter ähnlichen Bedingungen auch eine gegenteilige Erscheinung: eine starke Herabsetzung der Nervenerregbarkeit entstehen kann. Wir wissen zwar, daß durch verschiedene Bakterientoxine, vor allem im Anschluß an Diphtherie, auch bei jungen Säuglingen Lähmungen der peripheren Nerven auftreten können. Aber auch hierbei scheinen die Funktionen der sensiblen Nerven im allgemeinen relativ intakt zu sein.

Die zwei Fälle, die hier unten genauer besprochen werden, zeigen dagegen, daß bei Säuglingen, im Anschluß an schwerste Ernährungsstörungen, hochgradige Schädigungen des gesamten Nervensystems auftreten können, die sich vor allem in einer starken Herabsetzung der Erregbarkeit und Reaktionsfähigkeit sowohl des zentralen Nervensystems wie der peripheren Sensibilität äußern.

Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, daß im Anschluß an schwere sowohl infektiöse als alimentäre Ernährungsstörungen bei jungen Kindern häufig das Sensorium getrübt werden kann, und wir haben vor uns ein zunächst mehr oder weniger apathisches und zuletzt ein schwer benommenes, sog. toxisches Kind (Intoxikation). Die Bewußtlosigkeit kann so hochgradig sein, daß sogar die Kornea anästhetisch werden kann. In der ersten klassischen Beschreibung dieses Intoxikationszustandes erwähnt Fleisch, daß sogar die Fliegen sich auf die Kornea ruhig hinsetzen können, ohne daß die Kinder versuchen, sie zu verjagen. Die Mehrzahl dieser Kinder sterben, ein geringer Teil kann jedoch gerettet werden und hier verschwinden, was für uns wichtig ist, die Benommenheit und die sonstigen Nervensymptome, wie Unempfindlichkeit der Haut, in der Regel mit der Wiederkehr des Bewußtseins.

Die zwei Fälle, die ich hier unten besprechen möchte, bilden in dieser Hinsicht eine seltene Ausnahme, welcher ich sonst bei weit über 100 beobachteten Intoxikationen nicht begegnet bin, obgleich ich in den letzten 7 Jahren bei jedem Kinde mit drohender Intoxikation von vornherein meine besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten der Hautsensibilität und des Sensoriums gewidmet habe. Ich führe hier kurz die beiden Fälle an:

Fall 1. Kind W. M., ca. 3 Wochen zu früh mit einem Geburtsgewicht von 2500 g geboren. Von Geburt an künstlich mit $^1/_2$-Milch ernährt. Leidliches Gedeihen bis zum Alter von $2^1/_2$ Monaten. War auffallend rege. Das Körpergewicht betrug schon 3400 g, fing aber dann allmählich an abzunehmen, Stühle wurden etwas dünn, trotz Übergang zur Frauenmilch. Weiterhin rapide Abnahme bis 2900 g. Dann trat im Alter von 3 Monaten innerhalb 3 Tagen langsam ein schwerer Intoxikationszustand ein. Die Sensibilität der Haut war vor dem Auftreten der Bewußtseinsstörung normal d. h. es erfolgte eine prompte Reaktion auch auf ganz leichte Nadelstiche.

Das Kind erholte sich bei täglichen Kochsalzinjektionen und kleinen Mengen von Frauenmilch langsam von der Intoxikation. Nach einer Woche war das Sensorium klar, das Kind machte aber nachher einen auffallend ruhigen Eindruck, fixierte jedoch vorgehaltene Gegenstände. Das Merkwürdige war aber, daß die starke Herabsetzung der Sensibilität, welche während des toxischen Stadiums auftrat, auch noch nachträglich nachzuweisen war. Ich prüfte täglich durch Kneifen und oberflächliche und tiefe Nadelstiche die Sensibilität und konnte erst ca. 3 Wochen nach Ablauf des akuten Intoxikationsstadiums die ersten Zeichen von wiederkehrender Sensibilität nachweisen. Hierbei handelte es sich auch um eine deutlich verlangsamte Reaktion, die nach starkem Kneifen oder tiefen Nadelstichen in Verzerren des Gesichtes erst nach 5—10 Sekunden zum Vorschein kam.

Das Allgemeinbefinden wurde allmählich besser; nahm gut zu; im Alter von 5 Monaten betrug das Gewicht 3800 g und von dieser Zeit an nahm es, wenn auch zunächst in den ersten Monaten verhältnismäßig langsam, doch stets zu. Mit 8 Mon. 4800 g 63 cm, mit 10 Mon. 5300 g und 63 cm, mit 1 Jahr 7300 g und 67 cm, jetzt mit 1 Jahr 2 Mon. 9800 g und 70 cm, kriecht gut und fängt an zu stehen. Der Körper macht gedrungenen, kräftigen Eindruck.

Während also die körperliche Entwicklung demnach ganz zufriedenstellend vom 6. bis 7. Monat an war, zeigte die Hautsensibilität und die geistige Entwicklung noch monatelang nach der Erkrankung auffallende Störungen. Im Alter von 5 Monaten war der Nervenstatus folgender: Wenn die Pflegerin das Kind ansprach oder

mit dem Kinde spielte, konnte man nach einiger Zeit ein leises Lächeln beobachten und das Kind fixierte dabei auch die Pflegerin. Es war aber im ganzen auffallend ruhig, konnte stundenlang mit offenen Augen beinahe unbeweglich im Bette liegen. Wenn man den Jungen ziemlich stark kniff oder mit einer Nadel am Gesicht stach, so fing er nach 1—2 Sek. an Grimassen zu machen und kurz zu weinen. Dagegen konnte man am übrigen Körper mit Ausnahme der Planta pedis und Vola manus die Nadel tief durch die Haut stechen, ohne daß das Kind eine deutliche lokale Muskel- oder Hautkontraktion gezeigt oder ohne daß das Kind einen Laut von sich gegeben hätte. Bisweilen trat jedoch hierbei ein kurzes Weinen, aber erst nach 15—20 Sek. auf.

In den folgenden Monaten wurde dann die Intelligenz langsam lebhafter, aber erst im Alter von 11 Monaten konnte ich mit Sicherheit schwerere Intelligenzdefekte ausschließen und jetzt im Alter von 1 Jahr 2 Mon. macht das Kind in geistiger Hinsicht unerwarteterweise schon einen beinahe normalen Eindruck. Er ist allerdings der Liebling der Station gewesen und die Schwestern haben sich sehr viel mit ihm beschäftigt.

Die Sensibilität ist auch nur sehr langsam im Verlaufe der Monate besser geworden; zeitweilen konnte man jedoch gewisse Rückschläge feststellen, die nicht durch vorübergehende Ermüdung oder sonst erklärt werden konnten, da sie 3—4 Tage lang dauerten. Nun im Alter von 1 Jahr 2 Mon. ist die Sensibilität allem Anschein nach schon normal; beim leisesten Kneifen oder bei ganz oberflächlichem Nadelstich schreit das Kind lebhaft und strampelt heftig.

Fall 2. Kind L. S. Ebenfalls Frühgeburt, im 8. Monat. Geburtsgewicht unbekannt. Von Anfang an bei künstlicher Ernährung schlecht gediehen, wiederholte Durchfälle. Im Alter von 1 Jahr 2 Mon. schwere Ernährungsstörung, in deren Verlaufe ganz teilnahmslos und schlaff geworden, früher angeblich geistig reger und lebhafter gewesen. Weil keine richtige Zunahme und Stühle andauernd dünn, wurde es im Alter von 1 Jahr 4 Mon. in die Klinik gebracht. Status: Gewicht 5100 g, stark atrophisch, auffallend stupid, teilnahmslos. Beim Kneifen keine Reaktion, keine lokale Haut- oder Muskelzuckung, auch kein Weinen nachher. Das Kind war auch ganz gleichgültig, wenn man mit der Nadel tief durch die Haut stach.

In der Klinik wurden die Stühle bald gut, das Kind wurde geistig etwas reger. Bei der Entlassung nach 3 Monaten im Alter von ca. 1 Jahr 7 Mon. konnte man beim Kinde schon ein leichtes Lächeln beim Liebkosen hervorrufen. Im allgemeinen war aber das Kind doch noch auffallend ruhig; konnte gut fixieren, aber kein Wort sagen und machte bei der Entlassung in geistiger Hinsicht einen stark zurückgebliebenen, aber nicht idiotischen Eindruck.

Die geistige Entwicklung war jedenfalls so gut, daß die auch bei der Entlassung vorhandene starke Herabsetzung der Hautsensibilität nicht einfach durch den Intelligenzdefekt erklärt werden konnte. Die Sensibilitätsprüfung zeigte bei der Entlassung folgendes: Bei leichtem Kneifen und oberflächlichem Stechen keine nennenswerte Reaktion, beim tieferen Stechen dagegen lebhafte Grimassen und ein kurzes, ziemlich lautes Geschrei. Auch bei diesem Kinde war die Sensibilität der Haut am Kopfe und an Fußsohlen und Handtellern merkbar empfindlicher als am übrigen Körper.

Es fragt sich nun, wie soll man diese eigenartigen Störungen der Sensibilität und Intelligenz erklären. In dem ersten Fall steht es einwandfrei fest, daß die Störungen direkt im Anschluß an den schweren Intoxikationszustand während der akuten Ernährungsstörung auftraten.

Sowohl die Intelligenzstörungen wie auch die allgemeinen Sensibilitätsstörungen müssen unzweifelhaft auf gleiche Ursache zurückgeführt werden. Allerdings wurde das Sensorium viel früher klar als die Sensibilitätsstörungen verschwunden waren. Aber auch in bezug auf die Intelligenz konnten wir doch monatelang eine gewisse Rückständigkeit feststellen, die erst sehr langsam Hand in Hand mit der Rückkehr der normalen Sensibilität ausgeglichen wurde.

In dem zweiten Fall waren die Verhältnisse nicht so leicht zu überblicken und die Beobachtungsdauer war auch kürzer. Bei der Entlassung zeigte das

Kind, wie erwähnt, noch deutliche Störungen der Intelligenz und der Sensibilität, und da es mir unmöglich war, trotz eifriger Bemühungen, Nachricht über das spätere Schicksal des Kindes zu erhalten, so kann ich hier nicht mit Sicherheit das Vorhandensein von kongenitaler, nicht reparierbarer Intelligenzstörung ausschließen.

Bekanntlich sind manche Intelligenzdefekte der jungen Kinder häufig mit deutlicher Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität vergesellschaftet. Aber die Veränderungen im Verlaufe der Sensibilität bei dem anderen Kinde sprachen doch deutlich dafür, daß wir es hier auch mit einer vorübergehenden, wenn auch besonders langanhaltenden Schädigung der Sensibilität, wie auch des Zentralnervensystems im Anschluß an die akute schwere Ernährungsstörung zu tun hatten.

Die genauere Prüfung der Sensibilität bei jungen Kindern ist ja mit großen Schwierigkeiten verknüpft; wegen der Seltenheit der Fälle habe ich bis jetzt auch keine Gelegenheit gehabt, weitere eingehendere Studien über das Verhalten der verschiedenen Sensibilitätsarten bei diesen Kindern zu veranstalten.

Da ich außerdem in der Literatur keine diesbezüglichen Angaben gefunden habe, muß ich versuchen, mir allein auf Grund der obigen Beobachtungen ein Bild über die Entstehung dieser Störungen in der Funktion der peripheren sensiblen Nerven und auch des Zentralnervensystems zu machen. In ätiologischer Hinsicht könnten hier drei Möglichkeiten als auslösende Faktoren in Betracht gezogen werden:

1. Gewisse während der akuten schweren Ernährungsstörung im Darm aus der künstlichen Ernährung entstehende alimentäre toxische Produkte.

2. Bakterientoxine, die abnorme Darm- und andere Bakterien erzeugen.

3. Abnorme, endogene Stoffwechselprodukte, die im toxischen Zustande im kindlichen Organismus bekanntlich besonders leicht und reichlich entstehen (z. B. Azetonkörper).

Was die erste Möglichkeit betrifft, so weiß man ja jetzt, daß eine einseitige und vitaminarme Nahrung auf die Dauer imstande ist, allerlei Lähmungserscheinungen am Nervensystem hervorzurufen. Ich erwähne hier nochmals die bahnbrechenden Untersuchungen von Eykmann, dem es gelang nachzuweisen, daß Hühner, nach einseitiger langanhaltender Fütterung mit abgeschältem und gekochtem Reis, leicht Lähmungen an den Extremitäten bekamen. Hühner dagegen, die ungeschälte und ungekochte Reiskörner zur Nahrung erhielten, blieben gesund und die bereits gelähmten oder sonst erkrankten Hühner konnten noch geheilt werden, wenn man ihnen zum Trinken Wasser gab, in welchem etwas gewöhnliche Reiskleie aufgeschwemmt war.

Die Grundwahrheiten dieser Versuche sind nachträglich von verschiedenen anderen Forschern an zahlreichen Tieren bestätigt worden. Auch die Erfahrung der Kinderärzte spricht deutlich dafür, daß eine gekochte einseitige und reichliche Milchnahrung bei jungen Kindern in hohem Maße die Entstehung der Rachitis und den Skorbut (Möller-Barlowsche Krankheit) begünstigt. Bei Rachitis, auch in ihren schwersten Formen, und auch bei Skorbut sind, soweit mir bekannt, bis jetzt keine abnormen Nervenstörungen vergleichbar mit den bei Polyneuritis gallinarum (Eykmann) festgestellt. Auch sonst hat man bei schwersten chronischen atrophischen Zuständen, bei schwer ernährungsgestörten Kindern, keine besonderen Sensibilitätsstörungen gesehen.

Dies deutet darauf hin, daß bei den hier besprochenen Sensibilitätsstörungen im Anschluß an das Intoxikationsstadium die rein alimentären Stoffwechselprodukte wohl keine besondere Rolle spielen dürften.

Die allgemeine Ansicht geht übrigens nunmehr dahin, daß man in der Ätiologie der akuten Intoxikation bei Säuglingen der Nahrung keine so ausschlaggebende Rolle mehr zuschreibt, wie Finkelstein dies tat, als er für den Symptomenkomplex Intoxikation das Prädikat alimentär vorschlug.

Die jetzige Ansicht über die Pathogenese der schweren und schwersten Ernährungsstörungen einschließlich der Intoxikation geht ja dahin, daß hierbei die verschiedensten Bakterien als auslösende Faktoren die Hauptrolle spielen. Hierbei denke ich speziell an die von Moro und seiner Schule propagierte Theorie von endogener Dünndarminfektion. Der Quantität und Qualität der Nahrung mißt man also nunmehr bei der Entstehung der schwersten Ernährungsstörungen lange nicht dieselbe Bedeutung wie früher zu. Die Erfahrung der Kinderärzte zeigt auch fernerhin, daß wir z. B. sowohl im Krankenhaus wie im Privathaus das Auftreten der schwersten Ernährungsstörungen und Intoxikationen viel besser durch peinlichste Vermeidung aller möglichen Infekte, vor allem der Grippe, als durch größte Genauigkeit in der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Nahrung bekämpfen können.

Nun könnte man sich vorstellen, daß dieselben Bakterientoxinen auch bei toxischen Kindern die in Frage stehenden Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen erzeugen können. Wie oben erwähnt, sahen wir ja im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten wie Typhus, Pneumonie und dergleichen oft mehr oder weniger langanhaltende Bewußtseinsstörungen. Außerdem ist bekannt, daß Bakterientoxine ausgedehnte periphere Lähmungen hervorrufen können, so z. B. bei Heine-Medinscher Krankheit und bei Diphtherie.

Wenn es demnach sehr anzunehmen ist, daß bei Intoxikationszuständen bei jungen Säuglingen durch Bakterientoxine allein unter Umständen nicht nur Störungen im zentralen, sondern auch in der Funktion des peripheren Nervensystems auftreten können, so müssen wir doch nicht vergessen, daß auch die ad 3. erwähnten abnormen Stoffwechselprodukte hier auch noch in Betracht zu ziehen sind.

Daß bei Coma diabeticum, das in vieler Hinsicht dem Intoxikationszustand ähnelt, die Azetonkörper und überhaupt die Übersäuerung des Organismus den komatösen Zustand in erster Linie hervorrufen, ist seit langem bekannt. Die bekannten Säurevergiftungsversuche von Szili an Hunden zeigen fernerhin deutlich, daß ein „toxischer" Zustand allein durch Übersäuerung des Blutes hervorgerufen werden kann. Weiterhin hat Hacker nachgewiesen, daß die peripheren Nerven, bei subkutanen Injektionen von verschiedensten Säuren, Lähmungserscheinungen zeigen, deren Intensität in erster Linie von der Wasserstoffionenkonzentration der eingespritzten Lösung abhängig ist.

Der Verf. hat in seinen Azidosestudien nachgewiesen, daß bei den toxischen Kindern nicht nur das Blut, sondern alle Körperflüssigkeiten einschließlich des Liquor cerebrospinalis deutliche azidotische Veränderungen zeigen. In einzelnen Fällen konnte sogar eine deutliche Verschiebung der aktuellen Reaktion des Blutes und des Liquor cerebrospinalis nach der sauren Seite hin festgestellt werden. Diese letztere Erscheinung ist nur ausnahmsweise im Coma diabeticum nachgewiesen worden, was damit im Zusammenhang steht, daß die

gewebsreaktionsregulierenden Kräfte bei Erwachsenen viel besser ausgebildet sind als bei jungen Säuglingen, und daß sie nur ausnahmsweise einen Zusammenbruch kurz vor dem Tode erleiden können.

Es ist mir fernerhin in gewissen, absichtlich noch nicht veröffentlichten, aber auch in meiner Azidosearbeit (S. 90) kurz mitgeteilten Versuchen gelungen, durch intralumbale Injektionen von sauren Lösungen allgemeine Bewußtseinsstörungen hervorzurufen. Aus diesen Versuchen und aus anderen von mir ausgeführten Bestimmungen der Liquorreaktion bei verschiedenen Störungen des Sensoriums geht hervor, daß bereits durch eine relativ geringgradige Verschiebung der Liquorreaktion, von der alkalischen nach der sauren Seite hin, leicht ein Zustand entstehen kann, der vollkommen dem sog. Intoxikationszustand ähnlich ist. Und bei systematischen Untersuchungen bei schwer ernährungsgestörten toxischen Kindern habe ich denn auch nachweisen können, daß das Sensorium beim Sauerwerden des Liquors tatsächlich leicht getrübt wird, und daß umgekehrt nach Rückkehr der Liquorreaktion zum Normalen das Sensorium auch rasch wieder klar werden kann.

Bei meinen weiteren Versuchen an toxischen Kindern stellte es sich heraus, daß bei schweren Ernährungsstörungen, und vor allem während des toxischen Stadiums, in den verschiedensten Geweben und Organen des gesamten Körpers eine deutliche Übersäuerung infolge von abnormen sauren Stoffwechselprodukten entstehen kann.

Es liegt nun auf der Hand, daß durch die Übersäuerung des Organismus bei der Intoxikation nicht nur das zentrale Nervensystem gewisse Störungen zeigt, sondern daß auch im Gebiete der peripheren Nerven entsprechende Lähmungserscheinungen auftreten können. Die Veränderungen in der Funktion der peripheren Nerven (der Sensibilität und dergleichen) sind aber infolge der Benommenheit während des toxischen Stadiums schwer festzustellen oder genauer zu analysieren.

In der Mehrzahl der Fälle wird ja das Sensorium innerhalb einiger Tage klar, bei Kindern, die sich aus dem Intoxikationsstadium erholen. Und mit der Wiederkehr des Bewußtseins kehrt in der Regel auch die normale Reaktionsfähigkeit der peripheren Nerven zurück. Aber es ist nun schon rein theoretisch möglich, daß in einzelnen Fällen die Schädigungen des Nervensystems nach der Intoxikation nicht ausgeglichen werden, sondern daß wir auch noch nachträglich eine längere Zeit, vielleicht auch dauernd Störungen in der Funktion der zentralen und peripheren Nerven beobachten können. Genau so, wie wir bei anderen schweren Nervenschädigungen, wie z. B. bei der Poliomyelitis, prognostisch sehr verschiedenartige Fälle kennen, können wir hier bei den Intoxikationen in Ausnahmefällen auch einen sehr verschiedenen Ausgang im Verlaufe der Nervenschädigungen feststellen.

Ist die Schädigung des zentralen Nervensystems und des Gehirns während des Intoxikationsstadiums besonders schwer, so können wir uns leicht vorstellen, daß gerade bei diesen Kindern langanhaltende Intelligenzdefekte oder -störungen auch noch nachher nachzuweisen sind. Die Schädigungen der peripheren Nerven können sich dagegen bei denselben Kindern in Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen äußern.

In meinem ersten Fall war nun nach dem Ablauf der Intoxikation eine deutliche Verzögerung in der Entwicklung der Intelligenz monatelang nachweisbar.

Sie verschwand ganz langsam, mit gleichzeitigem Besserwerden der Sensibilität, und alles deutete darauf hin, daß sowohl die Intelligenzstörungen, wie die Sensibilitätsstörungen auf gleiche Schädigungen zurückgeführt werden müssen. Die Störungen der Sensibilität gingen bei dem Kinde allerdings viel langsamer zurück als die Störungen der Intelligenz. Hieraus können wir schließen, daß wir es hier keineswegs mit einer von der Intelligenzstörung abhängigen oder subordinierten, sondern mit einer mit derselben koordinierten oder gleichwertigen Erscheinung zu tun haben.

Eine Frage müssen wir noch streifen. Das ist die Rolle der kongenitalen Faktoren bei der Entstehung dieser Störungen. Da von unseren zwei Fällen bei dem einen Fall (Fall 2) das zentrale Nervensystem aller Wahrscheinlichkeit nach von vornherein kongenital minderwertig war, so könnte man sich vorstellen, daß diese Art von Nervenstörungen mit Vorliebe nur bei Kindern entstehen, die schon kongenital ein mehr oder weniger minderwertiges Nervensystem besitzen. Infolge der Seltenheit der Fälle kann ich aber nichts Bestimmteres hierüber behaupten. Nur weitere Beobachtungen können uns in dieser Frage weiterbringen.

Wenn wir zuletzt noch zusammenfassend den Inhalt unserer Ausführungen in einigen Sätzen wiedergeben wollen, so ergibt sich folgendes:

Bei jungen, schwer ernährungsgestörten Säuglingen, die einen sog. Intoxikationszustand glücklich überstanden haben, kann in seltenen Fällen nachträglich ein deutliches langanhaltendes Zurückbleiben der Intelligenz und eine auffallende universelle Sensibilitätsstörung (Anästhesie-Hypästhesie) nachgewiesen werden.

Diese Störungen in der Funktion des zentralen Nervensystems und der peripheren Nerven können im Verlaufe von mehreren Monaten ganz ausgeglichen werden.

Die Entstehung dieser Störungen wird auf Schädigungen des Nervengewebes teils durch Übersäuerung des Organismus (Intoxikationsazidose), teils durch Bakterientoxine während des akuten Intoxikationsstadiums zurückgeführt.

XIII. Die Entwicklung der Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten.

Von

Arthur Schloßmann-Düsseldorf.

Mit 3 Abbildungen.

Literatur.

1. Biedert: Kinderernährung. 2. Aufl. Stuttgart: F. Enke 1895.
2. Engel: Säuglingspflege. Therapeut. Monatsschr. Jg. 26. Mai 1912.
3. Escherich: Promemoria, betreffend die Krankenabteilung der zu errichtenden Landesfindelanstalt. Graz 1897.
4. Finkelstein: Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 28. 1898.
5. Fischl: Vortrag, gehalten auf der Leipziger Tagung der Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. im Sept. 1922. Verhandlg. d. Ges. f. Kinderheilk. Leipzig: F. C. W. Vogel.
6. Freund: Über den „Hospitalismus" der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1910.
7. Findlay: Infektionsverhütung und der Hospitalismus der Säuglinge. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, S. 1025. 1921. (Gutes Beispiel für Bekämpfung des „Hospitalismus".)
8. Heubner: Über Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1897.
9. — Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin: August Hirschwald 1897.
10. — Zur Geschichte der Säuglingsheilkunde. Festschrift zur Eröffnung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im deutschen Reich. Berlin: Georg Silke 1909.
11. Kaupe: Hospitalismus der in Säuglingsheimen untergebrachten Kinder. Münch. med. Wochenschr. Jg. 1920, S. 210. (Gute Illustration zum Kapitel „Unzulänglichkeit".)
12. Landé: Entwicklung und Schicksal der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus geborenen Ammenkinder. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 1. 1919.
13. Langstein: Säuglingsversorgung einst und jetzt. Zeitschr. f. Säuglingsschutz. Bd. 4, S. 374.
14. Meyer, F. L.: Über den Hospitalismus der Säuglinge. Berlin: S. Karger 1913.
15. Rietschel: Ammenvermittlung, Säuglingsfürsorge und Syphilis. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 4. H. 10. 1910. (Daran anschließend in den folgenden Heften eine interessante Literatur über diese Frage.)
16. — Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6, S. 465. Berlin: Julius Springer.
17. Roeder: Ein Beitrag zur Kenntnis der Leistungsgrenzen und Gefahren der geschlossenen Säuglingsfürsorge. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 18, S. 422.
18. Schelble: Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und Privathause. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 611.

19. **Schloß**: Über Säuglingsernährung. Berlin: S. Karger 1912.
20. **Schloßmann und Peters**: Über Häufigkeit und Ursachen des Todes bei der Anstaltsbehandlung kranker Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 23.
21. **Schloßmann**: Über Errichtung und Einrichtung von Säuglingskrankenanstalten. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33.
22. — Die staatl. geprüfte Säuglingspflegerin. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1917.
23. — Über den Einfluß der Anstaltsversorgung von Kindern auf die Morbidität und Letalität des frühen Kindesalters. Zeitschr. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz. Bd. 13, H. 7. 1921. Berlin: Georg Stilke.
24. — Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 11. 1913.
25. — Statistik und Säuglingsfürsorge. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. 1907.
26. — Über die Fürsorge für kranke Säuglinge unter besonderer Berücksichtigung des neuen Dresdener Säuglingsheimes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43, S. 1ff.
27. **Stransky und Gersumy**: Über das Gedeihen von Säuglingen in geschlossenen Anstalten. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 23, H. 2. Mai 1922.

„Es ist mit Meinungen, die man wagt, wie mit Steinen, die man voran im Brette bewegt: sie können geschlagen werden, aber sie haben ein Spiel eingeleitet, das gewonnen wird“.
(Goethe 1821.)

Als Otto Heubner im Jahre 1894 als Nachfolger Eduard Henochs die Leitung der Berliner Kinderklinik übernahm, fand er eine Säuglingsabteilung vor, die man als ein „seminarium mortis“ — um ein Wort, das Ignaz Semmelweis für die erste Wiener Gebärklinik prägte — bezeichnen konnte. Nulla vestigia retrorsum habe ich vor vielen Jahren als die richtige Inschrift für die Stationen vorgeschlagen, in denen man damals Säuglinge sterben ließ. Jahrelang hatte Heubner, bevor er das Berliner Lehramt antrat, als Polikliniker in Leipzig gewirkt und dabei als Armenarzt wahrlich Gelegenheit genug gehabt, die äußeren Verhältnisse derjenigen von Grund aus kennen zu lernen, deren Dasein sich an der Schattenseite des menschlichen Lebens abspielt. Nichts Menschliches war ihm fremd geblieben, — aber die Mißerfolge, die er an der neuen Stelle seines Schaffens gerade auf der Säuglingsabteilung hatte, sind sicherlich an dem innerlich so warmfühlenden Kinderfreunde nicht vorübergegangen ohne ihn tief zu erschüttern. Sagte mir doch sein Vorgänger Henoch, mit dem ich in Dresden, wo er im Ruhestande lebte, viel zusammen sein durfte, daß ihn die traurigen Ergebnisse bei der klinischen Behandlung kranker Säuglinge an der ärztlichen Kunst überhaupt fast hätten verzweifeln lassen und daß in seinen eigenen schlechten Erfahrungen auf diesem Gebiete der Grund zu suchen sei, warum er sich der Begründung neuer Kinderkrankenhäuser gegenüber eine Zeitlang recht ablehnend verhalten habe. Mit um so größerer Freude hat es Henoch begrüßt, daß er, der sich bis ins hohe Greisenalter hinein die geistige Frische und das Verständnis für die Bedeutung aller Fortschritte auf dem Arbeitsfelde der Kinderheilkunde bewahrt hatte, die Morgenröte einer besseren Zeit für die kranken Säuglinge miterleben durfte.

Und diese Wendung trat ein, als man sich der wissenschaftlichen Klärung der Frage zuwandte, wodurch denn die erschreckende Sterblichkeit der Säuglinge bei der Versorgung in Krankenanstalten bedingt sei. Mit Recht hat

Heubner (10) selbst darauf hingewiesen, daß die Entwicklung der Hygiene des Säuglingskrankenhauses durch Vertreter der Kinderheilkunde eingeleitet und vorwärts gebracht worden ist und daß es das eingehende Studium der schweren Mängel der bis dahin an einzelnen Kinderkliniken geduldeten Säuglingsabteilungen war, das zum Anstoß einer Verbesserung dieser Mängel diente. „Voran ging ihr in dieser Richtung“, so fährt er fort, „die Berliner Kinderklinik“.

Den gefundenen Mißständen energisch zu Leibe gegangen zu sein, indem er zunächst sich die Frage nach ihren Ursachen vorlegte, ist ein zweifelloses Verdienst Heubners. Es kommt aber hierbei noch etwas anderes in Betracht, was ihm nicht minder hoch anzurechnen ist, zumal wenn man sich die Zeit und den Geist der Zeit vergegenwärtigt, in der er sich dieser schwerwiegenden sozialhygienischen Frage zuwandte: das ist die rücksichtslose Offenheit, mit der er die bisherigen Zustände geschildert, den Siegeszug des Todes in seiner Säuglingsabteilung zugegeben hat. Aller Fortschritt führt über die Wahrheit; nur wer den Mut hat, Mängel einzugestehen, kann neue Wege zu ihrer Beseitigung gangbar machen. Die ersten Jahre der Tätigkeit an seiner neuen Arbeitsstätte widmete Heubner der Erforschung der Frage, worauf die Schädlichkeiten zurückgeführt werden müssen, denen die Säuglinge bei Massenverpflegung in Anstalten in so viel höherem Grade ausgesetzt sind als in der Einzelpflege, und wie sie beseitigt werden können.

In einem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft wurde das Ergebnis dieser Untersuchungen zuerst der Öffentlichkeit vorgelegt (5. Mai 1897, s. Literatur Nr. 8); bald folgte eine monographische Darstellung (9). Hierbei konnte als allgemeine Erfahrung festgestellt werden, daß in Säuglingsstationen von Krankenhäusern, in Säuglingsasylen, Krippen usw. keine einzige Methode der künstlichen Ernährung zu einem guten Ziele führt, daß vielmehr alle Zusammenhäufung von Säuglingen unausbleiblich zu einer ganz enormen Sterblichkeit dieser kleinen Wesen bisher geführt hat. Bis zu einem allerdings beschränkterem Grade gilt dieses sogar auch bei der natürlichen Ernährung (9). Die Höhe der Sterblichkeit in Anstalten war einmal bedingt durch den Zustand, in dem die Säuglinge eingeliefert wurden — so starben von 150 aufgenommenen $22 = 15{,}7\,\%$ und das sind $40\,\%$ aller Todesfälle überhaupt in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme — andererseits aber, und das war eigentlich das niederschmetterndste, gingen ungleich mehr Kinder zugrunde an den Schädlichkeiten, die sie sich in den Antsalten zuzogen.

Das war eine Erfahrung, die man ursprünglich mit allen Krankenanstalten gemacht und die als Folge eine Abneigung der Menschen vor den Hospitälern gezeitigt hatte, die so weit ging, daß man den Tod im Straßengraben der Aufnahme in ein Krankenhaus vorzog, bis daß die Besserung der hygienischen Zustände bessere Leistungen und damit eine bessere Meinung vom Krankenhause ausgelöst haben. Und ganz besonders groß war von jeher die Gefahr, daß in Kinderkrankenhäusern, auch solchen ohne Säuglingsabteilungen — denn die Kinder im ersten Lebensjahr waren oft überhaupt satzungsgemäß von der Aufnahme im Kinderkrankenhause ausgeschlossen — die Patienten durch ihre Umgebung infiziert wurden; Archambault charakterisiert z. B. die Zustände im Hôpitale

des enfants malades in Paris mit den Worten: „on n'y meurt pas des maladies, qu'on y porte, on y meurt des maladies, qu'on y prend."

Heubner versuchte daher zunächst manche der Kinder dadurch zu retten, daß er sie möglichst rasch aus der Klinik herausbrachte und sie in Einzelpflege gab, und siehe diese Maßnahme hatte einen günstigen Erfolg: Kinder, die in der Klinik nicht zu oder gar abnahmen, gediehen vom Tage der Entlassung bei einer Pflegefrau. Was ein Heubner mit einem Stab geschulter Ärzte im Krankenhause selbst nicht zuwege brachte, das gelang, wenn eine Ziehfrau, allerdings nach der genauen Anweisung, die ihr von der Klinik erteilt wurde, das Kind versorgte. Es lag damit auf der Hand, daß die Ursachen für die Schädigung des Säuglings in der Klinik bedingt sind durch Einwirkungen, die mit dem Klinikbetrieb in Zusammenhang stehen. Da nun bei allen Arten der künstlichen Ernährung, mit fettreicher und mit fettarmer, mit kaseinreicher und mit kaseinarmer Milch, mit und ohne Kohlehydrate die Ergebnisse gleichmäßig schlecht waren, so kam Heubner zu der durchaus richtigen Auffassung, daß die Art der Ernährung unwesentlich, daß aber dasjenige, was wir die allgemeinen hygienischen Verhältnisse und die Pflege nennen, das Ausschlaggebende sei. Er versuchte daher das Gedeihen der Kinder dadurch zu sichern, daß er die ganze Säuglingsabteilung auf einen aseptischen Betrieb einstellte.

Die ersten Bewegungen der Steine, um auf das diesem Aufsatze vorangestellte Bild zurückzukommen, haben sich später — allerdings unter anderen Verhältnissen — als schlechte Züge erwiesen. Es wurde nämlich zunächst der Dienst der Pflegerinnen völlig getrennt: die eine hatte nur mit der Ernährung, die andere nur mit der Exkretion zu tun. Schon von vornherein krankte diese Maßnahme an einem Mangel: in der Nacht lag nämlich die Sorge für oben und unten doch wieder in einer Hand. Heute versteht man kaum den Weg, den Heubner einschlug und man geht prinzipiell den anderen, dessen Richtung er ja auch durchaus richtig erkannt hat, nämlich den aseptischen oder wie wir heute sagen, den der wirklichen Sauberkeit. Deswegen ist aber nicht gesagt, daß unter den gegebenen Verhältnissen der Versuch, die Pflege in der geschilderten Art zu trennen, an und für sich falsch war. Das Material an Pflegerinnen, das damals an der Charité zur Verfügung stand, war kaum derartig, daß es für die Gedanken einer streng durchzuführenden Asepsis überhaupt zu gewinnen gewesen wäre.

Kurze Zeit nach Heubners ersten Mitteilungen legte sein damaliger Assistent Finkelstein in einer ausführlichen Arbeit (4) zahlenmäßig die Ergebnisse dar, die vor und nach der Neuregelung auf der Säuglingsstation erzielt wurden. Wenn man sie heute liest, werden sie der jüngeren Generation der Pädiater verständlicherweise erschreckend erscheinen. So starben von den Aufgenommenen 1892 bis 1896 nicht weniger als 74,75% und der Rückgang der Sterblichkeit auf 58,25% im Jahr 1896/97 unter dem Einfluß der weitgehenden Sanierungsmaßregeln erschien als ein dankbar zu begrüßender Erfolg! Die auf die Säuglinge einwirkenden Schädigungen in der Klinik führt Finkelstein dabei auf einen spezifischen unheilvollen Spitaleinfluß zurück, über dessen Natur, abgesehen von den sicheren Infektionskrankheiten, bis jetzt nur hypothetische Anschauungen geäußert werden könnten. Damit ist in der Erörterung dieser Frage ein Begriff oder richtiger gesagt ein Schlagwort eingeführt, das sich immer von neuem trotz aller Widerlegungen bemerklich macht; wir kommen hierauf später nochmals zurück.

Auch Finkelstein kommt ähnlich wie Heubner darauf zu sprechen, ob eine Anstaltsbehandlung von Säuglingen ein zu rechtfertigendes Unternehmen

oder von vornherein als verfehlt anzusehen ist. Schließlich geht Finkelstein unter die Propheten und sagt voraus, daß einem unter dem obersten Prinzip der möglichsten Ausschaltung von Infektionsgelegenheiten (mit Quarantänezimmern usw.) erbauten Säuglingskrankenhause Resultate beschieden sein werden, die das Vorurteil gegen die Massenverpflegung kranker Säuglinge energisch zum Schweigen bringen dürften, wobei allerdings die Mortalität, wenn jedes, auch das moribunde Kind Aufnahme findet, nur ausnahmsweise unter 40% sinken wird. An diesem im Wesen der Pfleglinge begründeten Minimalsatz würde auch ein opulent dotiertes Institut kaum etwas herabmindern können. Nun, niemand wird größere Freude über das Irrige dieses Voraussage empfinden als Finkelstein selbst.

Die Höhe der Säuglingssterblichkeit, wie sie damals in der Charité festgestellt wurde, überraschte deswegen, weil man sonst immer eifrig bestrebt war, die Öffentlichkeit über solche Vorkommnisse im unklaren zu lassen. Schon die offene Darlegung der Tatsachen, die eine so beredte Sprache führen, war verdienstvoll. An und für sich war es nicht einmal erstaunlich, daß von den zum Teil schwer kranken, zum Teil in ihrer Widerstandskraft stark herabgesetzten Kindern ein so erheblicher Prozentsatz unter den unseligen Verhältnissen, wie sie dort herrschten, starb. Konnte doch Schelble (18) noch 1909 von einer Anstalt berichten, die nicht etwa ein Krankenhaus, sondern ein Asyl für an und für sich gesunde Kinder war und in der 90% der aufgenommenen zugrunde gingen. Ich habe wiederholt über eine kommunale Anstalt berichtet, in der bis zur Übernahme durch mich nach meiner Übersiedelung nach Düsseldorf in den statistisch verwerteten Jahren 1903—1906 von den dorthin verbrachten Kindern — auch nicht etwa kranke Säuglinge, sondern unterkunftsbedürftige — 71,5%, der ihnen dort gewidmeten Fürsorge erlagen (24). Und ich konnte weiter zeigen, daß die nach dieser Rechnung verbleibenden 28,5% nicht etwa lebensfrisch und lebensfroh ins zweite Lebensjahr einzogen, sondern daß sie nur deshalb nicht in diesem Hause starben, weil man ihnen keine Zeit dazu ließ; sie wurden aus irgendwelchen Gründen schon nach wenigen Tagen wieder fortgebracht, sei es in das damalige Krankenhaus, sei es in ähnliche Sterbehäuser in anderen Städten, wo sie dann eben auch erlagen. Nur wenige mögen in diesen Jahren ihrem Geschick entgangen sein.

Wir werden uns daher auch über ein Zweites nicht wundern dürfen, nämlich über die Hast, mit der man sich des Säuglings sobald als möglich wieder zu entledigen suchte. „Kein Säuglingsspital ohne organisch angegliederte Außenpflege", sagte Heubner damals, und wie schon angeführt, berechtigten ihn die Erfahrungen in Klinik und Einzelpflege durchaus zu diesem Standpunkt, der an und für sich zwar erklärlich ist, aber mit dem Gedanken der klinischen Behandlung in unvereinbarem Widerspruch steht. Schon Semmelweis wies auf eine ähnliche Erscheinung hin: Wenn eine Choleraepidemie ausbricht, dann eröffnet man oder vergrößert man Cholereaspitäler; wenn eine Epidemie von Wochenbettfieber herrscht, so schließt man am besten die Gebäranstalt. Er ist eine merkwürdige Erscheinung, wie lange es gedauert hat, bis die Lehre, die Semmelweis aus seinen Erfahrungen bei der Bekämpfung des Wochenbettfiebers gezogen hat, sich Achtung bei der Versorgung anderer Kranker verschaffte. Die Unterdrückung des Wundfiebers in den chirurgischen Abteilungen, die Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit in den Säuglingskliniken und jetzt endlich die Vermeidung der Übertragung von akuten Infektionskrankheiten innerhalb der Krankenhäuser ist in großen Abständen der Abnahme des Wochenbettfiebers gefolgt, obschon mutatis mutandis das Problem an und für sich immer das gleiche war.

Ungefähr zu der gleichen Zeit, in der Heubner nach einer praktischen Lösung suchte, wie man die Lebensbedrohung des kranken Säuglings in der Klinik und durch die Klinik herabdrücken könne, habe ich angefangen, die Grundgedanken, die ich mir hierüber gebildet hatte, in die Tat umzusetzen. Und fast genau zu derselben Zeit, da Otto Heubner seinen 80. Geburtstag feiert, sind 25 Jahre seit dem Tage verflossen, an dem in Dresden das Säuglingsheim begründet worden ist, durch das die Versorgung kranker Säuglinge in andere Bahnen geleitet wurde. Es sei daher gestattet, heute rückblickend festzustellen, wie sich die Ideen, durch die ich das Schicksal der Säuglinge in Anstalten zu verbessern gesucht habe, in diesem Zeitraum von 25 Jahren bewährt haben.

Der Ausgangspunkt meiner Arbeit waren auf der einen Seite statistische Untersuchungen gewesen, durch welche ich der Sterblichkeit der Säuglinge in Sachsen nachging. Betrug diese doch in den Jahren 1891—1895, gerade in der Zeit, in der ich meine Tätigkeit selbständig aufnahm, in ganz Sachsen nicht weniger als 28%! In der Amtshauptmannschaft Chemnitz starben von je 100 Lebendgeborenen 40 (genau 39,98%) und selbst in der relativ günstigsten Amtshauptmannschaft Ölsnitz forderte der Tod 18,2% Opfer unter den Säuglingen. Glücklicherweise sind ja inzwischen die Verhältnisse andere und bessere geworden und die Lebensbedrohung der Säuglinge ist stark vermindert. Damals erschien es angebracht, den Erscheinungen solchen Kindersterbens genau nachzuforschen und das, was ich bei diesen nicht ganz mühelosen Untersuchungen gelernt habe, hat einen bis auf den heutigen Tag nachwirkenden Einfluß auf mein ärztliches und soziales Denken ausgeübt. Auf der anderen Seite brachten mich praktische Erfahrungen langsam dahin, die Wege klarer zu erkennen, auf denen kranken Säuglingen aussichtsreiche Hilfe gebracht werden könne. Bei der ambulatorischen Behandlung zeigte es sich immer wieder, daß ärztliche Sorgfalt und guter Wille der Mutter zusammen nicht genügten, um schwererkrankte Säuglinge am Leben zu erhalten. Dem beiderseitigen guten Willen von Arzt und Mutter entspricht nicht das mütterliche Können. Die Anforderungen, die das Befinden des Kindes in Krankheitstagen stellt, gingen in Hinsicht auf die nötige Pflege über das hinaus, was unter proletarischen Verhältnissen, oft genug selbst auch unter denen eines gehobenen Mittelstandes geleistet werden konnte. Durch dieses Minus an pflegerischem Können ging der Säugling zugrunde, der meines Erachtens noch hätte am Leben erhalten werden können.

Zugleich aber überzeugte ich mich immer mehr von der Heilwirkung der Frauenmilch auch bei schwerkranken Säuglingen. Ich ließ, ein damals noch wenig geübtes Verfahren, Frauen, die ihre Kinder stillten und wegen eines indifferenten Leidens ihres Säuglings oder wegen andere Kinder in die Poliklinik oder Sprechstunde kamen, Milch abdrücken, um diese bei Schwerkranken zu verwenden. Das waren natürlich nur einzelne Fälle, die ich auf diese Weise behandeln konnte, aber sie genügten, um mir den richtigen Weg zu zeigen. Und immer fester schlug der Gedanke in mir Wurzeln, daß eine Anstaltsversorgung mit einer sorglichst geordneten Pflege, durch die gegenseitige Schädigungen der Kinder ausgeschlossen würden und mit einer reichlichen Verwendung von Frauenmilch als Heilmittel und Diätetikum in vielen Fällen sich lebensrettend erweisen dürfte. Ich habe damals allerdings geglaubt, daß wohl nur Mütter aus proletarischen Kreisen ihr Kind in eine solche Anstalt bringen würden.

Die Erfahrung hat mich erst später eines anderen belehrt; die Säuglingsheilstätte ist eine sozial-hygienische Einrichtung geworden, deren sich arm und reich im gegebenen Falle bedient.

So versuchte ich denn weitere Kreise für den Gedanken zu gewinnen, ein in erster Linie der Pflege kranker Säuglinge gewidmetes Heim zu errichten, und der in einer wirklichen Überzeugung wurzelnde Nachdruck, mit der ich meine Meinung vertrat, wurde von Erfolg gekrönt.

Im März 1896 hatte ich die Hauptgesichtspunkte, die für die Begründung einer solchen Anstalt sprachen, in einer Ausarbeitung, die für einige schon interessierte Herren bestimmt war, folgendermaßen zusammengefaßt:

„Es hat sich somit als dringendes Bedürfnis herausgestellt, für das Unterkommen einiger Kinder und zwar vorzugsweise kranker Säuglinge unter ständiger ärztlicher Aufsicht und ständiger Pflege Sorge zu tragen. Es besteht in Dresden überhaupt kein spezielles Säuglingshospital noch irgendwelche Abteilungen, die ausschließlich und mit allen Mitteln der vorgeschrittenen Wissenschaft versehen, der Pflege kranker Säuglinge dienen. Eine derartige Säuglingsabteilung hätte zunächst aus 8—10 Betten zu bestehen. Neben ihrer humanitären Bedeutung würde dieselbe zugleich den Zwecken der Wissenschaft dienen."

Am 20. Dezember 1897 wurde dann der Verein begründet, der das erste „Säuglingsheim" in diesem neuen Sinne des Wortes im August 1898 ins Leben treten ließ (21).

Ich muß bei dieser Gelegenheit ein Wort der Entschuldigung über die wenig richtige Bezeichnung „Säuglingsheim" einfügen. Von vornherein war von mir die Benennung Säuglingsheilanstalt ins Auge gefaßt. Aber am Tage, als die formale Begründung des Vereines vonstatten gehen sollte, hatten freundlich gesinnte Kollegen, die eine Störung ihrer Kreise befürchteten, erfolgreich gegen den ganzen Plan Stimmung gemacht, indem sie die ganzen von mir vertretenen Gedanken als phantastisch bezeichneten und die überflüssige Begründung dieser neuen Heilanstalt als gefährlich für die weitere Entwicklung anderer solcher Institute und Einrichtungen erklärten. Zwei Ärzte, die von vornherein das Wesentliche meiner Absichten erkannt und gefördert hatten, der Gynäkologe Leopold und der bekannte Hygieniker Walter Hesse, rieten mir daher, um das Ganze nicht zu gefährden, der fein gesponnenen Intrigue dadurch zuvorzukommen, daß ich einen Namen für die Anstalt wähle, der an keinen in Dresden schon gebrauchten erinnere. In größter Eile berieten wir hin und her, wie das Kind, das gleich geboren werden sollte, zu benennen sei. Da schlug ich den Namen „Säuglingsheim" vor und dieser wurde allseitig für gut erachtet. So entstand der Name „Säuglingsheim" für eine Anstalt, die ihrer ganzen Bestimmung nach kein Säuglingsheim im eigentlichen Sinne des Wortes war. Leider fand Siegert, der sehr richtig später die gleichen Zwecken dienende Straßburger Anstalt „Säuglingsheilstätte" nannte, nur wenig Anklang mit seinem zweifellos besser gewählten Namen und die Säuglingsheime schossen aus dem Boden.

Nun konnte, nachdem an die Einrichtung der Anstalt selbst herangegangen wurde, in der Praxis verwirklicht werden, was mir in Gedanken vorgeschwebt hatte. Nach zwei Richtungen hin mußten, wie schon angedeutet, die anzustrebenden Verbesserungen zielen, nach der Seite der Pflege und nach der Seite der Ernährung.

Nur in einem Teil der bestehenden Kinderkrankenhäuser und Kliniken kannte man damals ein wirklich gut ausgebildetes Pflegepersonal. Die theoretische Ausbildung der Schwestern ließ, von wenigen Mutterhäusern abgesehen, allgemein außerordentlich zu wünschen übrig, von den besonderen Anforderungen an die Pflege kranker Kinder wußten sie gar nichts. Vielfach hatte man überhaupt nur Pflegerinnen von sehr fragwürdiger Sauberkeit und noch fragwürdigeren Kenntnissen, deren Bildung und Gewissenhaftigkeit oft recht unzureichend waren. Nun mag man bei der Pflege von Erwachsenen vielleicht mit derartig beschaffenen Kräften auskommen — erwachsene Menschen vermögen sich selbst zu wehren, wenn ihnen ihr Recht nicht zuteil wird. Kinder und

Säuglinge kann man aber nur Pflegerinnen anvertrauen, deren Gewissenhaftigkeit und Tüchtigkeit über jeden Zweifel erhaben ist.

So wurde denn gleich von Anfang an, wie es im ersten Plane vom Jahre 1896 schon vorgesehen war, eine Säuglingspflegerinnenschule mit der neubegründeten Anstalt verbunden. Die Auswahl der Schülerinnen und der praktische und theoretische Unterricht erfolgte nach Grundsätzen, die mit ganz unwesentlichen Abänderungen von den meisten Anstalten ähnlicher Art übernommen worden sind und sich bis auf den heutigen Tag bewähren. Leider ist von dem guten Plane, wie er damals für die Ausbildung an Säuglingspflegerinnen aufgestellt worden war, abgewichen worden, als man sich in Preußen veranlaßt fühlte, Vorschriften über die staatliche Prüfung in der Säuglingspflege zu erlassen (31. März 1917). Hier wurde eine unheilvolle Zwiespältigkeit in den Ausbildungsgang hineingebracht, indem man die Schülerinnen zwischen einer Krankenpflegeschule und einer Säuglingspflegeschule hin- und herpendeln ließ. Ich habe sofort meine Bedenken gegen die weltfremde Art geäußert, wie der Unterricht in der Säuglingspflege ministeriell geregelt worden war (22), und die Entwicklung der Dinge hat mir auch recht gegeben. Jetzt steht eine Neuordnung dieser Prüfungsbestimmungen bevor, durch die man dem ursprünglichen Dresdner Ausbildungsplane wieder näher kommen wird.

Nur nach zwei Richtungen hat mich wachsende Erfahrung eines Besseren belehrt oder mich vielmehr Unterlassungen als fehlerhaft erkennen lassen. Auch die Säuglingspflegerin muß nämlich in der Erkennung und Pflege der wichtigsten Infektionskrankheiten ausgebildet werden, ja, gerade in der Erkennung der ersten Anzeichen und in den Maßnahmen, ihre Weiterverbreitung zu verhindern, durchaus firm sein. So lege ich seit vielen Jahren den größten Wert darauf, den Schülerinnen gute Kenntnisse über Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Mumps und Varizellen mit auf den Weg zu geben. Zweitens halte ich es für dringend geboten, daß ein erträgliches Verhältnis zwischen lernenden und schon fertig ausgebildeten Pflegekräften besteht. Vielfach sind die Ergebnisse bei der Anstaltsbehandlung der Säuglinge dadurch ungünstig beeinflußt worden, daß man aus Ersparnisgründen eine üble Lehrlingszüchterei betreibt. Gewiß kann die Schülerin nach einigen Monaten zu einer selbständigen Arbeit herangezogen werden; das wird von Fall zu Fall nach kürzerer oder längerer Zeit geschehen können, denn die Begabung für den Pflegedienst ist eine außerordentlich verschiedene. Aber zunächst muß die Schülerin lernen, und lernen kann man nur, wenn man dauernd auf Fehler und Irrtümer aufmerksam gemacht wird und wenn man die Möglichkeit hat zu sehen, wie es besser gemacht werden kann. Das alles ist aber nur dann möglich, wenn eine entsprechende Anzahl schon fertig ausgebildeter Pflegekräfte sich der jungen Novizen im Dienst annimmt. Es wird sich vielleicht empfehlen, wenn jetzt die zweijährige Ausbildungszeit für die Säuglingspflegeschule eingeführt wird, wieder auf eine Einrichtung zurückzukommen, die wir in Dresden hatten. Es traten nämlich dort jeden Monat 2—3 neue Schülerinnen ein, so daß immer ein Stamm älterer, im Dienst schon erfahrene Elevinnen zur Verfügung stand. Das war jetzt bei der halbjährigen Ausbildung in der Säuglingspflegeschule, die sich der ebenfalls halbjährigen in der Krankenpflegeschule anschloß, gar nicht möglich, denn die sechs zur Verfügung stehenden Monate mußten für einen einheitlich

aufgebauten Unterricht voll ausgenutzt werden. Bei der zweijährigen Ausbildungszeit würde man unter Umständen den theoretischen Unterricht auf je 4 oder 5 Monate im Jahre zusammenlegen können. Dann kann die Eintrittszeit der Schülerinnen eben wieder eine etwas wechselndere sein.

Von vornherein wurde auf eine an die Asepsis anschließende Sauberkeit bei den Pflegerinnen Wert gelegt. Immer wieder und wieder wurde ihnen vorgehalten, daß durch Außerachtlassen der gegebenen peinlichen Vorschriften Menschenleben gefährdet werden könnten. Ich habe dabei eine These vertreten, über deren wissenschaftliche Anfechtbarkeit ich mir durchaus im klaren bin, nämlich: „Jedes einzelne Kind ist an jeder Stelle seines Körpers infektiös und infizierbar." Aber ich glaube, daß man den Pflegerinnen und auch den Assistenten gegenüber an dieser Arbeitshypothese festhalten soll. Bis auf den heutigen Tag erlebe ich es immer wieder, daß man zuweilen unangenehmen Überraschungen ausgesetzt ist, sobald man nur im geringsten von der übertriebenen Vorsicht abgeht.

Nach dem Gesagten ist es verständlich, wenn ich mich Heubners Teilung des Kindes in bezug auf die Pflege in eine solche des oberen und eine des unteren Körperteiles nicht angeschlossen habe, sondern von vornherein zwar ein und derselben Hand die Wartung des ganzen Kindes anvertraute, aber auch dafür sorgte, daß diese Hand immer wieder sauber gewaschen wurde. Auch in bezug auf den Verbrauch an Windeln, die Trennung der Gebrauchsgegenstände, die Sorgfalt bei der Verabreichung der Nahrung gingen meine Vorschriften sehr weit über das hinaus, was damals bei der Pflege der Säuglinge üblich war. Von der Forderung, daß für jedes Kind eine eigene Badewanne vorhanden sein müsse, ist man, und zwar mit Recht, zugunsten von Fayencewannen, die sich leicht richtig säubern lassen, wieder abgekommen.

Auch in bezug auf die Ernährung der Säuglinge unterschied sich die Dresdener Anstalt prinzipiell von allen bestehenden, indem die Verabreichung von Frauenmilch als streng indiziert für alle Kinder erachtet wurde, deren Erkrankung zu irgendwelchen Bedenken Anlaß gab.

Merkwürdigerweise ist eine Polemik darüber entstanden, ob noch diese Richtung der Breslauer Klinik oder dem Dresdener Säuglingsheim die Priorität zukäme, denn zuerst schrieb Weigert [1]) in der Besprechung einer Arbeit von Salge (Charitéannalen Bd. 29. S. 236. 1905): „Nebenbei sei wiederholt darauf hingewiesen, daß die Einführung der Ammen auf Säuglingsstationen in Deutschland, nicht wie Verfasser angibt in Dresden, sondern in Breslau zuerst vorgenommen worden ist." Auch Freund (6) meint, daß die wissenschaftlich und kulturell nicht unwichtige Priorität des Ammenhaltens auf einer Säuglingsstation der Breslauer Klinik von mir zu Unrecht streitig gemacht worden sei, eine Behauptung, die insofern nicht ganz richtig ist, als ja eben Salge und nicht ich zuerst zu der Meinungsverschiedenheit Anlaß gegeben hat. Freund fährt fort, indem er sagt, daß die mit ihren Kindern zur Ernährung schwerkranker Säuglinge einerseits, zum Studium physiologischer Verhältnisse und zum klinischen Unterricht andererseits aufgenommenen Ammen seit Errichtung der Klinik im Jahre 1894, also bereits einige Zeit vor Schloßmanns Bestrebungen eine ständige Einrichtung waren. Nun würde ich niemals in der Einstellung von Ammen etwas sehen, worauf ich überhaupt einen Prioritätsanspruch erheben könnte, ich glaube, das kann Czerny ebensowenig wie ich; denn einmal hatten wir ja in Österreich schon diese Einrichtung, indem mit den Findelanstalten Kliniken verbunden waren, durch die das Anlegen auch kranker Kinder sich ermöglichen ließ. Aber auch in der Literatur war das Verlangen nach Verabreichung von Frauenmilch immer wieder geäußert worden, ich erinnere

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 4, S. 323.

an Biedert (I), an Escherich (3) und zahlreiche anderer Autoren. Und natürlich ist auch Heubner (9) nicht an dieser so naheliegenden Frage vorübergegangen. Er betont, daß man in einer ganzen Anzahl anderer Länder die Beschaffung einer Amme für jeden Säugling für unbedingtes Erfordernis hält und kommt unter den verschiedensten Gesichtspunkten auf die natürliche Ernährung in Anstalten zu sprechen. Aber selbst dann, wenn die natürliche Ernährung den Kindern geboten wird, taugt nach Heubner die langanhaltende Zusammenhäufung nicht, sondern ist nach einer Reihe von Wochen oder allenfalls Monate abzubrechen. Und wer letzthin auf der Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde den Vortrag Fischls (5) gehört hat, der wird daraus ersehen haben, wie weit entfernt man heute noch an manchen Stellen von der ausgiebigen Benutzung der natürlichen Ernährung in Säuglingsabteilungen, nach den verschiedenen Möglichkeiten hin, ist. Das, worum es sich aber handelt, ist nicht die Einstellung von einer oder einigen Ammen, sondern das Prinzip: das kranke Kind ist mit Frauenmilch zu ernähren. Im übrigen hat die damals so publikationsfreudige Breslauer Klinik nie etwas über die „wissenschaftlich und kulturell nicht unwichtige“ Ammenfrage veröffentlicht.

Der Gedanke, in weitestem Maße die Frauenmilch als Heilmittel und als Diätetikum heranzuziehen, ist das Leitmotiv gewesen, aus dem heraus die Dresdener Anstalt geboren wurde, und die Durchführung des Grundsatzes: „Das kranke Kind erhält Frauenmilch“ und die Maßnahmen, durch die dieses Prinzip in die Praxis umgesetzt wurde, das war das Neue und das halte ich in der Tat für keinen ganz unwichtigen Fortschritt. Ich unterscheide mich übrigens auch heute noch von einer ganzen Anzahl von Fachgenossen, die immer wieder darauf zurückkommen, es in der Klinik mit anderen Ernährungsmethoden zu versuchen. Ich glaube, daß dieses Vorgehen nicht empfehlenswert ist, denn bei keiner anderen Methode wird man so viele Kinder genesen sehen und mit einem relativ so kurzen Krankenhausaufenthalt auskommen, als bei strikter Durchführung des von mir und anderen vertretenen Standpunktes: Die erste Nahrung, die der kranke Säugling im Krankenhause erhält, ist Frauenmilch. Erst, wenn man unter Verabreichung von dieser den Fall beobachtet hat, kann man nach kürzerer oder längerer Zeit zu einer Beifütterung oder anderen Ernährung übergehen. Ich möchte dieses Prinzip, an dem ich nunmehr 25 Jahre festhalte, gerade in einer Zeit, die außerordentlich zu einer komplizierten Polypragmasie in der Frage der Ernährung kranker Säuglinge neigt, besonders warm empfehlen. Wir kommen auf diese Weise am sichersten und am raschesten zum Ziele und bei der gebotenen Sparsamkeit, der wir uns befleißigen müssen, ist es meines Erachtens geboten, sich nur derjenigen Methoden zu bedienen, durch die wir den Krankenhausaufenthalt am besten abkürzen können.

Bei der Ernährung mit Frauenmilch kam von vornherein sowohl das Anlegen an die Brust von Ammen, die nebenbei natürlich auch ihr eigenes Kind stillen, als auch die Verfütterung abgedrückter Frauenmilch in Betracht. Dabei stellte sich bald heraus, daß unter geeigneter psychischer Behandlung die Ammen zur Produktion an Milchmengen zu bringen waren, die weit über das hinausgingen, was man früher für möglich gehalten hat. Aber auch der Anteil an Milch, den man durch manuelle Entleerung der Brust gewinnen kann, erwies sich größer als man dachte. Ja, vielfach ist man von dem Anlegen fremder Kinder an die Brust von Ammen ganz abgekommen und läßt prinzipiell die fremden Kinder nur abgedrückte Frauenmilch aus der Flasche trinken. Der Grund zu dieser Maßnahme ist eine Syphilidophobie, die sich zuerst bei Rietschel (15) bemerkbar gemacht und sich als ziemlich infektiös erwiesen hat. Ich habe

demgegenüber schon zu einer Zeit als man die Wassermannsche Reaktion noch nicht kannte, die Meinung vertreten, daß bei einer gründlichen klinischen Beobachtung die Übertragung einer Lues von einem kranken Kinde auf die Amme ausgeschlossen sein muß. Ohne Erscheinungen an den Lippen oder der Nase ist die Übertragung der Syphilis eben nicht zu befürchten und diese Erscheinungen können bei genügender Achtsamkeit um so mehr rechtzeitig gedeutet werden, als sie ja nicht die einzigen und auch zumeist nicht die ersten sind. Nun aber haben wir im Wassermannschen Verfahren ein Hilfsmittel, das uns diagnostisch noch weiter sichert. So habe ich denn in einer nunmehr über 15jährigen Beobachtungsperiode hier in Düsseldorf nicht einen einzigen Fall von Luesübertragung durch Anlegen gesehen. Das direkte Anlegen hat aber in manchen Fällen einen gewissen Vorzug vor der Ernährung mit der abgedrückten Milch. Freilich kann man auch mit dieser befriedigende Resultate erzielen und wir haben zahlreiche Kurven — und jede andere Klinik ebenso —, aus denen hervorgeht, daß man einen geradezu idealen Ansatz dabei erzielen kann (siehe z. B. die Kurve 2 auf S. 203).

Selbst mit älterer Frauenmilch, die schon lange Zeit verwahrt wird, kann man therapeutisch sehr gut arbeiten. Ich habe dauernd nicht unerhebliche Mengen abgedrückter Milch bereitstehen. Nach dem Grundsatz: „Sorge bei Zeiten, so hast du in der Not", sammeln wir Ammenmilch, wenn die Produktion hoch und der Verbrauch gering ist, also wenn wir die volle Zahl der Ammen haben und diese auf der Höhe ihrer Milchlieferung stehen, gleichzeitig aber die Neuaufnahmen kranker Säuglinge sich nicht allzusehr drängen. Dann stellen wir von dem Überfluß möglichst viel zurück, um gesichert zu sein, wenn eine zeitweise zurückgehende Milchmenge der Ammen den erhöhten Ansprüchen infolge vieler und schwerer Säuglingskrankheitsfälle nicht entsprechen würde. Die abgedrückte Milch wird in Literflaschen in einen auf — 3° gekühlten Schrank gestellt und hier friert sie zu festen Blöcken; sie kann in diesem Zustande beliebig lange verwahrt werden. Bei Gebrauch läßt man die Eismilch langsam auftauen, doch muß man sie vor der Benutzung immer gut schütteln. Ich habe zeitweise 200 l gefrorene Frauenmilch stehen und bin damit auch zumeist unabhängig von etwaigen revolutionären Absichten der Ammen, die um so besser ihre Pflicht tun, je mehr sie wissen, daß sie nicht absolut unentbehrlich sind. An anderer Stelle soll einmal über die Ergebnisse, die man mit abgedrückter und aufbewahrter Frauenmilch erzielen kann, gesprochen werden. Hier kam es nur darauf an, auf die Tatsache erneut hinzuweisen, daß die erste Nahrung der Wahl, die der kranke Säugling im Krankenhause erhält, Frauenmilch sein soll.

Aber auch nach anderer Hinsicht sollte das Dresdener Säuglingsheim neue Wege gehen, nämlich in bezug auf die Fürsorge für das Kind der Amme und auf die Vermittlung zwischen Ammensuchenden und Ammen. Der Unfug, der in dieser Hinsicht früher oft getrieben wurde, schrie zum Himmel. Die Ammenvermittlung lag in durchaus ungeeigneten Händen; der Vermittlunggebühr war die Hauptsache. Oft wurden 3, 4 und mehr Ammen bei einem Kinde hintereinander versucht und die angeblich unbrauchbaren Ammen nach Tagen oder Wochen auf die Straße gesetzt. Ihr Kind hatten sie dann abgestillt und den Gefahren einer unnatürlichen Ernährung überliefert, der es oft genug erlag. Die Sterblichkeit der Ammenkinder war damals eine exzessiv hohe. Ich bin übrigens im Laufe der Jahre dazu gekommen, die Vermittlung von Ammen immer mehr

einzuschränken und willige jetzt in eine solche nur ein, wenn mit der Amme auch ihr Kind zum Weiterstillen mit ins Haus genommen wird. Andernfalls muß eben der der Frauenmilch bedürftige Säugling in die Klinik gebracht werden. Aber die ganze Ammenfrage hat ja wesentlich an Bedeutung gegen früher verloren, da man es ja in den Kreisen, die sich den Luxus einer Amme gestatten könnten, wieder für richtig hält, die Kinder selbst zu stillen. Gerade nach dieser Richtung kann man sicher von einer Renaissance der natürlichen Ernährung sprechen und die Säuglingsheilstätten haben durch ihre Ergebnisse und die dadurch bedingte Propaganda zweiffelos viel dazu beigetragen, die Wertschätzung der natürlichen Ernährung zu steigern. Auch in den Säuglingspflegerinnen, die in solchen Anstalten ausgebildet wurden, ist eine Schar begeisterter Stillfanatikerinnen erzogen worden, die das Lob der natürlichen Ernährung in allen Tonarten singen.

Natürlich bin ich im Laufe der 25 Jahre, die seit der Eröffnung des Dresdener Säuglingsheimes verflossen sind, in Einzelheiten von dem ursprünglichen Vorgehen abgewichen, und von den zahlreichen Ärzten, die in der Leitung ähnlicher Anstalten eine wissenschaftlich und praktisch gleich bedeutungsvolle Tätigkeit fanden, sind mancherlei Abänderungen und Verbesserungen in der Ausführung der damals von mir aufgestellten Vorschriften eingeführt worden. So hat meines Dafürhaltens nach die Pflege der Frühgeborenen eine wesentliche Förderung dadurch erfahren, daß man sich von der Couveusenmode losgesagt hat. Um die Lebensaussichten dieser Kinder zu bessern, die Schäden, die ihnen aus dem Aufenthalt in den Wärmekisten oder Brutzimmern erwachsen mußten, zu beseitigen, ist man zu immer komplizierteren Konstruktionen gelangt, bis man schließlich zum Ausgangspunkt, der einfachen Wärmflasche zurückgekehrt ist. Seit Jahren bediene ich mich bei der Wärmezufuhr für Frühgeborene und Debile ausschließlich dieses Mittels, um die Temperatur der Kinder zu regeln, und kann mich vollständig der Meinung Rietschels (16) anschließen, der Brauchbarkeit und Notwendigkeit der Couveusen bestreitet.

Einen erheblichen Fortschritt zugunsten des Schutzes, den wir den Insassen unserer Säuglingsstationen zuteil werden lassen, sehe ich in der besseren Vorkehr gegen die Übertragung von infektiösen Katarrhen der oberen Luftwege durch Arzt, Pflegerin und Amme. Hier hat sich der Mikuliczsche Schleier oder eine Mund-Nasenmaske wirklich vorzüglich bewährt. Es kommt nur darauf an, daß alle Beteiligten auch wirklich rechtzeitig von diesem Schutzmittel Gebrauch machen, also nicht erst dann, wenn der Katarrh offensichtlich geworden ist, sondern schon zu der Zeit, da er sich durch Trockenheit im Halse und vermehrte Schleimsekretion ankündigt. Suchen wir auf diese Weise den Säugling vor der Infektion zu schützen, so kann man seine Reaktionsfähigkeit diesen Krankheitserregern gegenüber zweifellos durch eine systematische Abhärtung, die natürlich entsprechend der Labilität des Temperaturregulierungsvermögens vorsichtig eingeleitet werden muß, herabsetzen. Ich habe daher schon in Dresden mit einer ausgiebigen Freiluftbehandlung auch der Säuglinge begonnen und für den Sommer durch eine mitten im Walde gelegene Baracke die Vorbedingungen für eine solche geschaffen. Mehr und mehr haben wir diese Behandlungsart ausgebaut und unsere Säuglinge leben im Sommer Tag und Nacht, aber auch im Winter stundenlang im Freien. Das gilt in erster Linie von den gesunden Ammenkindern, aber auch für die kranken ziehen wir den Aufenthalt in der

frischen Luft in einem Ausmaße heran, wie es m. E. nach anderweit noch nicht verwandt wird. Besonders sind es alle katarrhalischen Prozesse an den oberen Luftwegen und an der Lunge, bei denen wir Frischluft, auch kalte Luft als therapeutisches Mittel verwenden. Die Meinung, daß man „erkältete“ Kinder von der Luft abschließen soll, ist sicherlich falsch. Als eine ausgezeichnete Hilfe in der Behandlung der Intoxikationen und der auf Wärmestauung zurückzuführenden Krankheitsbilder erweist sich die Flucht ins Freie. Der ganze Typus der großen Atmung läßt ja schon das Bedürfnis nach unverbrauchter Luft nehmen. Wenn ich sehe, wie man Kindern in überfüllten und oft überheizten Zimmern künstlich Sauerstoff aus Bomben zuführt, so bedauere ich es immer, daß man nicht an Stelle dieses komplizierten und kostspieligen Verfahrens die Patienten einfach ins Freie schiebt. In kürzester Zeit sieht man dann die Wirkung eintreten, die man von der Sauerstoffzufuhr im Zimmer, oft allerdings vergeblich, erwartet. Freilich gibt es gewisse Widerstände bei der energischen Durchführung von Freiluftbehandlung zu überwinden. Schon die Ärzte lieben es nicht, sich viel in der freien Luft zu bewegen, und für die Pflegerinnen bedeutet die Versorgung des Kindes auf den Veranden und im Garten sicher eine Erschwerung des Dienstes. Auch ist erhöhte Sorgsamkeit auf die Patienten zu verwenden, denn zumal im Winter muß man achten, daß sie wohl frische Luft zugeführt erhalten, vor einer Auskältung aber bewahrt bleiben. Auf der anderen Seite ist der Nutzen einer derartigen Behandlungsart schon darin bedingt, daß die Mehrbelegung der Räume, die ja wohl fast in allen Anstalten infolge starker Inanspruchnahme die Kranken schädigt, hierdurch wesentlich herabgemindert werden kann. Ich bin auf diese Frage ausführlicher eingegangen, weil ich glaube, daß wir auf diesem Wege eine Möglichkeit haben, die Ergebnisse der Behandlung kranker Säuglinge in Anstalten noch weiter zu bessern.

Schon im Jahre 1902 konnte ich an der Hand der inzwischen gemachten Beobachtungen zeigen, daß die Resultate bei der klinischen Versorgung von Säuglingen viel günstiger sich gestalten können, als man allgemein und nach Finkelstein im besonderen annahm. In ausführlicher epikritischer Betrachtung ließen wir alle während der Jahre 1900/1901 aufgenommenen Patienten und insbesondere diejenigen an unserem Gedächtnis vorüberziehen (20), die trotz unserer Bemühungen verstorben waren. Auch ordneten wir unser Krankenmaterial genau nach denselben Gesichtspunkten, nach denen Finkelstein das seinige zusammengestellt hatte. Dabei ergab sich, daß nahezu die Hälfte der zugrunde gegangenen in den ersten 72 Stunden nach der Aufnahme gestorben waren und mehr als $^2/_3$ aller bei uns eingegangener Kinder erlebten nicht das Ende der ersten Woche der Anstaltsbehandlung. Im Gegensatz zu früheren Erfahrungen zeigte sich also schon mit aller Deutlichkeit die Tatsache, daß die Lebensbedrohung nicht mehr mit der Dauer des Anstaltsaufenthaltes zunahm. An einem Krankenmaterial, das mindestens so ungünstige Verhältnisse bot, wie dasjenige, das von Heubner zum Ausgang seiner Verbesserungsbestrebungen genommen wurde, zeigte es sich, daß die Ergebnisse, die man im Dresdener Säuglingsheim quoad vitam erzielte, wesentlich bessere waren. Gegenüber einer Sterblichkeit von 73% und 58% in der Charité kamen wir auf eine solche von 27% und blieben damit noch erheblich unter dem Maße dessen, was Finkelstein als überhaupt erreichbar bezeichnet hatte. Aber noch viel wichtiger ist, daß schon jetzt die schon

erwähnte Tatsache ganz klar zutage tritt: Die Gefährdung wächst nicht mehr mit der Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt, sondern im Gegenteil, die Anstalt erweist sich als ein gutes, mittleren häuslichen Verhältnissen mindestens gleichwertiges Vorbeugungsmittel gegen Schädigungen des Kindes.

Es ist nicht ganz einfach, statistisch den Grad der Gefährdung klarzulegen, welchem der Säugling unter verschiedenen Verhältnissen in Anstalten ausgesetzt ist: ich glaube aber, daß wir eines solchen Maßstabes bedürfen, und habe daher versucht, eine Ziffer zu finden, mit deren Hilfe wir in vielen Fällen uns Vergleiche konstruieren können. Schon bei den Versuchen, die Ergebnisse, über die Finkelstein aus der Charité berichtete, mit denen im Dresdener Säuglingsheim anfangs erzielten zu vergleichen, stieß ich auf die Schwierigkeit, unter Umständen ein Material mit einem anderen in Beziehung setzen zu müssen, das wesensverschieden ist. Denn, abgesehen von vielen anderen Dingen, kommt bei solchen Gegenüberstellungen das Alter der Kinder in Betracht; denn je nachdem, ob viele sehr junge oder mehr ältere Kinder darunter sind, ist die Sterbewahrscheinlichkeit an und für sich eine größere. Auch spielt das Aufnahmegewicht ausschlaggebend mit herein: je mehr dieses vom Durchschnitt normaler Kinder gleichen Alters nach unten abweicht, um so schwieriger wird die Umschiffung der Klippen sein, die dem kindlichen Leben drohen.

Je öfter ich nun vor die Aufgabe gestellt war, mir über Güte oder Unzulänglichkeit der Versorgung von Kindern in Anstalten ein statistisch greifbares Bild zu machen, um so mehr habe ich die Schwierigkeit empfunden, ein objektives Maß für den Vergleich heranzuziehen. Meine Erwägungen nach dieser Richtung haben ein brauchbares Ergebnis erzielt. Ich habe über die Verhältniszahl, deren ich mich dabei bediene und die ich Gefährdungsziffer nenne, nur einmal in einer Anmerkung zu einer anderen Arbeit (23) nebenbei etwas gesagt; ich will daher hier nochmals auf den Gedankengang kurz zurückkommen, den ich eingeschlagen habe. Wir haben beispielsweise zwei Anstalten, von denen jede in ihrem Jahresbericht feststellt, daß 120 Kinder aufgenommen wurden und 12 = 10% starben. Dann kann ich mit dieser Angabe einer Sterblichkeit von 10% nichts anfangen. Wir wollen, um die Sache zu vereinfachen, noch annehmen, daß nur gesunde und normalgewichtige Kinder dabei in Betracht kommen. Dann können die 10% immer noch ganz Verschiedenes bedeuten. In einem Falle handelt es sich um ein Heim mit 100 Betten, im anderen um ein solches mit nur 10 Betten. In der ersteren Anstalt sind z. B. alle 100 am 1. Januar aufgenommen und kommen am 31. Dezember zur Entlassung, d. h. die 100 Kinder verweilten dort, soweit sie nicht gestorben sind, das ganze Jahr; in der anderen Anstalt werden die 10 Betten alle Monat neubesetzt, die Kinder sind also nur einen Monat in diesem Heim. Während die Sterblichkeit von 10% die wirkliche Sterblichkeit der 100 Kinder im ersten Falle ist, bleiben bei den 100 Kindern, die je einen Monat in der zweiten Anstalt weilten, noch je 11 Monate des Lebens außerhalb dieser Anstalt übrig, in denen ihre Gesundheit gefährdet ist, sie können z. B. noch alle in dieser Zeit zugrunde gehen, so daß dann die wirkliche Sterblichkeit für diese 100 Kinder nicht etwa 10%, sondern geradezu 100% beträgt. Hier kann ich mit Hilfe meiner Gefährdungsziffer sofort einen brauchbaren Vergleich aufstellen.

Die Gefährdungsziffer besagt, wie viele Todesfälle auf je 10 000 Lebenstage einer bestimmten Altersklasse, also der Kinder im ersten, im zweiten Lebensmonat, Lebensviertel-, Lebenshalbjahr oder Lebensjahr kommen. Z. B. in Düsseldorf wurden 1920 8884 Kinder geboren, von denen 1178 im ersten Lebensjahre starben. Somit überlebten das erste Lebensjahr 7706 Kinder, die 7706.365 = 2 812 690 Lebenstage durchlebten. Von den 1078 verstorbenen starben 480 im ersten Lebensmonat; rechnet man für diese Kinder eine durchschnittliche Lebensdauer von 10 Tagen, so gibt das 4800 Lebenstage. Im zweiten Lebensmonat starben 106, ich rechne, daß durchschnittlich jedes Kind 40 Tage gelebt hat, das sind 4240 Lebenstage. Im dritten Lebensmonat starben 115 Kinder, ich rechne je Kind 75 Lebenstage = 8625. Im 4.—12. Lebensmonat starben 477 Kinder, ich rechne für diese eine durchschnittliche Lebensdauer von 250 Tagen, im ganzen also 119 240 Lebenstage. Die verstorbenen Kinder haben somit insgesamt 136 915 Lebenstage gelebt, die Säuglinge in Düsseldorf im Jahr 1920 alles in allem 2 812 690 + 136 915 = 2 949 605 Lebenstage verbracht. Auf diese Zahl von Lebenstagen kommen 1178 Todesfälle, somit auf jeden Todesfall 2500 Lebenstage bzw. auf 10 000 Lebenstage 4 Todesfälle. Die Gefährdungsziffer für die Säuglinge in Düsseldorf war im Jahr 1920: $^{4}/_{10\,000}$. Die Ziffer ist hier ganz roh berechnet, doch kann man die Rechnung bis zur absoluten Exaktheit verfeinern. Für die Zwecke des Vergleiches, wie man ihn in der Mehrzahl der Fälle gebraucht, genügt jedoch schon die hier erzielte Genauigkeit. Ich habe auf diese Weise mir z. B. eine Vorstellung von der Güte der Versorgung unserer Ammenkinder in der Kinderklinik machen können. In den vergangenen 14 Jahren (bis 1920 inkl.) haben wir 488 Ammenkinder aufgenommen, von denen 9 gestorben sind. (Die Einzelheiten über diese epikritisch genau verfolgten Todesfälle siehe: „Über den Einfluß der Anstaltsversorgung von Kindern auf die Morbidität und Letalität des frühen Kindesalters", Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz S. 270. 1921.) Diese 488 Ammenkinder haben 36 719 Lebenstage in der Kinderklinik zugebracht, auf je 10 000 Lebenstage der Ammenkinder in der Klinik kommen somit nicht ganz 2,5 Todesfälle. Die Gefährdungsziffer ist also für die Ammenkinder mit $^{2,5}/_{10\,000}$ nur etwas über die Hälfte der Gefährdungsziffer für die Kinder im ersten Lebensjahre in Düsseldorf überhaupt während des Jahres 1920. Das Ergebnis ist noch weitaus günstiger, als es auf den ersten Blick erscheint; denn, um genau zu sein, müßte man nicht die Gefährdungsziffer für 1920, sondern die Gefährdungsziffer für die ganzen 14 Jahre von 1907 bis 1920 berechnen; diese ist aber wesentlich höher. Auch muß die Tatsache in die Rechnung eingestellt werden, daß wir viele Ammenkinder nur in den ersten Monaten in der Klinik haben, in denen die Gefährdung größer ist als in den späteren Lebensmonaten; alle diese Umstände lassen sich rechnerisch durchaus einfach verwerten, aber schon die ganz rohe Ziffer, die wir oben mitteilten, läßt erkennen, daß die Ammenkinder in der Düsseldorfer Kinderklinik ganz wesentlich weniger gefährdet sind als der Durchschnitt der Düsseldorfer Kinder überhaupt.

Und damit sind wir schon an einem überaus wichtigen Punkte unserer Rückschau angelangt: wir sehen, daß Säuglinge selbst in Kliniken, in denen sie zweifellos durch die Nähe zahlreicher kranker Kinder noch mehr bedroht sind als etwa in einem Asyl für gesunde Säuglinge, das nach den gleichen Prinzipien arbeitet wie die modernen Säuglingsheilstätten, monatelang, ja, durch das ganze erste Lebensjahr hindurch und über die Periode des Abstillens hinweg gehalten werden können, ohne sie in bezug auf Leben und Gesundheit zu gefährden; ja, im Gegenteil, die Lebensbedrohung dieser Kinder in der Anstalt steht sogar weit zurück hinter dem Durchschnitt der Gefährdung derjenigen, die außerhalb der Anstalten aufwachsen. Wir haben also die Schädigung durch die Anstalt vollständig zu eliminieren gewußt, diese vielmehr zu einem Schutze des kindlichen Lebens werden lassen. Und diese Erfahrungen, die auch anderwärts vielfach heute gemacht werden, ich verweise z. B. auf die Berichte des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in Berlin, haben mir das Recht gegeben, schon seit Jahren und immer wieder und wieder dem Grundsatz Ausdruck zu geben: Die Anstaltsversorgung der Säuglinge ist ein gelöstes

Problem. Hier wie in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit überhaupt handelt es sich gar nicht mehr um die Frage des Könnens, sondern nur um die Frage des Wollens.

Aber nicht nur durch die Herabminderung der Sterblichkeit der krank in die Säuglingsklinik eingelieferten Kinder und die fast auf den Nullpunkt herab-

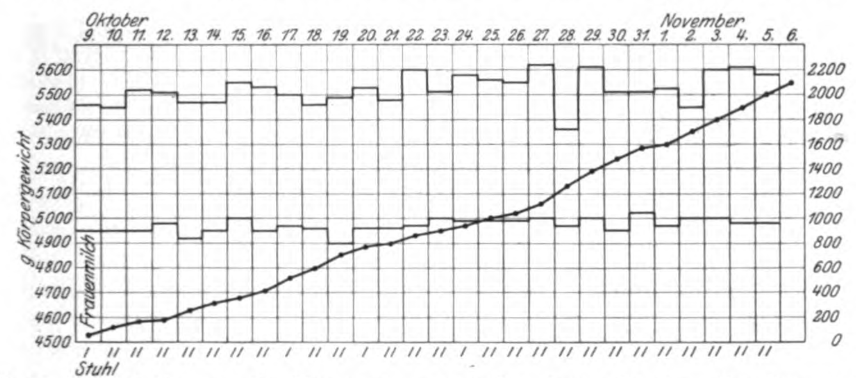


Abb. 1. Ausschnitt aus der Kurve eines gesunden Ammenkindes. Durchaus regelmäßiger Gewichtsanstieg und physiologisches Verhalten.
Der untere Teil der Frauenmilchsäule zeigt, wieviel das Kind getrunken hat, die Gesamtsäule die von der Mutter produzierte Milchmenge.

gesetzte Sterblichkeit der Ammenkinder in solchen Anstalten können wir die Fortschritte gegenüber früheren Zeiten erweisen, sondern für den Kenner gehen diese noch mehr aus dem Verhalten der Kinder selbst hervor. Wir können die Schädigungen, die dem Kinde drohen, so weit ausschließen, daß wir geradezu physiologische Musterleistungen bei genügender Vorsicht

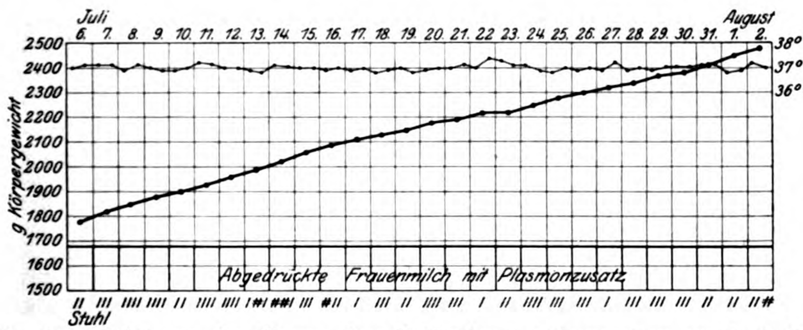


Abb. 2. Ausschnitt aus der Kurve einer Frühgeburt, aufgenommen am 8. 6. 22 mit 1600 g. Ernährung mit abgedrückter Frauenmilch mit Plasmonzusatz. Ideale Zunahme.

erzielen, die kaum in der Einzelpflege erreicht, geschweige denn übertroffen werden können.

Ich zeige hier z. B. die Kurve eines Ammenkindes (s. Abb. 1) Ferdinand Rö. 1922/381, geb. am 4. 8. 1922, aufgenommen am 14. 8. 22 mit einem Aufnahmsgewicht von 3080 g. Die Periode der Entwicklung, die unsere Kurve wiedergibt, erstreckt sich vom 9. 10. bis 5. 11. In diesen 28 Tagen nimmt das nur an der Brust genährte Kind von 4550 auf 5500 g an Gewicht zu, das sind pro Tag 34 g. Das Wesentliche dabei ist aber die geradezu lehrbuchmäßige Regelmäßigkeit, mit der der Ansatz erfolgt. Nicht einmal in den 4 Wochen zeigt

sich ein Gewichtsstillstand oder eine Abnahme. Der Verlauf des Kurve ist der beste Beweis dafür, daß der Säugling sich trotz Aufenthaltes in der Klinik unter physiologischen Verhältnissen entwickelt.

Beim gesunden Ammenkinde sind ja solche Idealkurven schließlich zu erwarten, wir sehen sie aber auch bei solchen Kindern, die außerordentliche Anforderungen an die Pflege stellen. Das zeigen die beiden folgenden Beispiele:

Rosemarie P. 1922, Nr. 199. Geb. am 7. 6. 22, aufgenommen am 8. 6. 22, eine Frühgeburt mit 1600 g. Die Kurve gibt die Zeit vom 6. Juli bis 2. August wieder. In den 4 Wochen (siehe Abb. 2) eine fast ideale Temperatur und Gewichtskurve, nur einmal kam es zu einer kleinen Zacke in der Temperatur bis 37,4°, offenbar infolge etwas zu starker Erwärmung an einem heißen Tage, die sofort einen eintägigen Gewichtsstillstand auslöst. Sonst aber wieder ganz regelmäßiger Anstieg des Gewichtes. Tägliche Zunahme 23 g bei 350 g Frauenmilch, die abgedrückt gereicht wurde.

Dagobert E., 1921/332, geb. 23. Mai 1921, aufgenommen am 19. Juli (s. Abb. 3) mit einem Gewicht von 2880 g. Schwerer Pylorospasmus in jammerbarem Zustande, bei dem

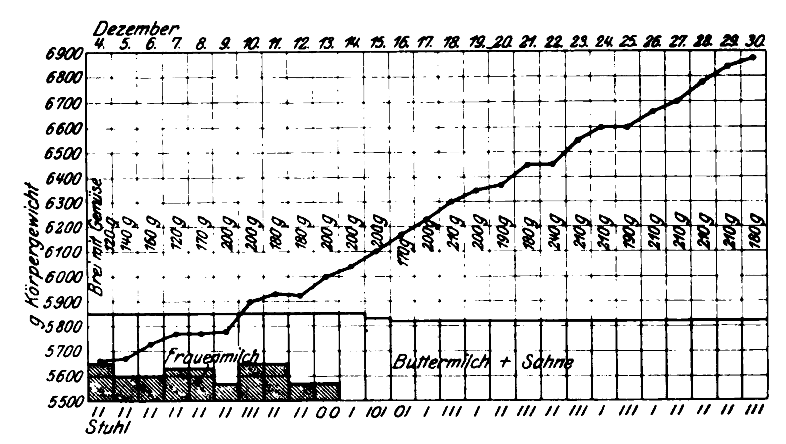


Abb. 3. Heilung eines schweren Pylorospasmus. Die Kurve zeigt die Gewichtszunahme während des völligen Abstillens. Das Kind bekommt zuerst neben der Frauenmilch, dann als einzige Nahrung Buttermilch mit Sahnenzusatz. Vorzüglicher Ansatz.

ich gegen die vorgeschlagene Operation Bedenken erhob. Ganz langsame Restitution bis 12. 9. Gewicht 3210 g. Von da gute Entwicklung. Der vorgelegte Kurvenabschnitt zeigt die Zeit vom 4. 12. bis 31. 12. Zunahme in dieser Zeit, in der zugleich die vollständige Absetzung von der Brust erfolgte, also die Periode des Abstillens, von 5650 auf 6920 g, im ganzen in dieser Zeit um 1270 g oder je Tag 45 g.

Solche Beispiele lassen sich in beliebiger Menge erbringen; sie dienen zum Beweis dafür, daß wir in der Klinik heute Kinder vor Schäden schützen und zu einem physiologischen Verhalten und Ansatz bringen können. Das gilt bei gesunden Kindern vielfach auch bei unnatürlicher Ernährung. Damit ist gegenüber der früheren Zeit ein außerordentlicher Fortschritt gewonnen, denn wir sind damit überhaupt erst in der Lage, die Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters zu studieren. In einer gehaltvollen Tischrede anläßlich der diesjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Leipzig hat Heubner als deren Ehrenpräsident in der ihm eigenen Art, Ernst und Humor zu binden, rückschauend auf die vielen interessanten Vorträge, die über Ernährungsversuche berichteten, seinem Erstaunen darüber Ausdruck gegeben, was man heute alles mit einem Säugling anstellen kann, ohne daß

er es ernstlich übelnimmt. „Zu meiner Zeit“, so fuhr er fort, „war man froh, wenn man das Kind glücklich genesen aus der Klinik entlassen konnte“. Die Berechtigung zur Forschung am lebenden Objekte ist ja doch überhaupt davon abhängig zu machen, daß wir mit Hilfe unseres Könnens jederzeit sofort etwaige Schädigungen kupieren, die sich dabei zeigen.

Und auch unser klinischer Unterricht in der Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters, dessen Wichtigkeit gar nicht genug betont werden kann, ist ja doch wiederum bedingt durch die Möglichkeit, die Säuglinge lange in der Klinik zu halten, um so die Reparation unter den Augen unserer Schüler sich abspielen zu lassen. Mit Vorliebe zeige ich in einer der ersten Stunden des Semesters einen möglichst jungen gesunden Säugling aus der Zahl der Ammenkinder, um ihn immer wieder als Vergleichsobjekt vorzuführen und sein Gedeihen zu demonstrieren, um auch jede kleine Abweichung, die sich an ihm zeigt, zum Gegenstande der Erörterung zu machen, damit die Studenten gewissermaßen wie der Hausarzt in der Familie mit all diesen Fragen vertraut werden, die bei der Entwicklung des Säuglings zu beachten sind. Ein derartiger Unterricht war mit dem Material, das Heubner seinerzeit bei der Übernahme der Berliner Klinik zur Verfügung stand und bei den Verhältnissen, die dort herrschten, ganz unmöglich: auch wieder ein Beweis, um wieviel leichter wir heute arbeiten können als die ältere Generation der Pädiater.

Trotz dieser klaren Sachlage wird immer wieder von Zeit zu Zeit zur Erklärung von Schädigungen, die Säuglingen in Anstalten widerfahren, eine bestimmte, im Anstaltsbetrieb als solchem begründete und daher unvermeidbare Ursache angeführt, der man einen Namen wie „Hospitalismus“ oder „Milieuschaden“ gibt. Die Seele Freunds, der in diesen Ergebnissen im Jahre 1910 (6) ausführlich über den Hospitalismus sich ausgelassen hart, ist etwas zwiespältig: auf der einen Seite glaubt er, daß auch heute noch genügend Veranlassung vorliege, von einem Hospitalismus zu sprechen. Auf der anderen Seite sieht er aber in dem neuen Hospitalismus einen provisorischen Begriff, dazu bestimmt, mit dem Fortschreiten unserer klinischen Kenntnisse endgültig zu verschwinden. Später hat Schloß (19) dem Hospitalismus eine ehrenvolle Wiederauferstehung angedeihen lassen, und immer wieder taucht dieser Begriff oder vielmehr das Wort, das an Stelle des Begriffes tritt, von neuem auf.

Demgegenüber habe ich versucht, in einer ausführlichen Arbeit (24) den Hospitalismus restlos in eine Vierzahl von Komponenten zu zerlegen, die in verschiedener Weise und verschiedenem Grade auf die Kinder in der Anstalt einwirken und damit ihr Geschick ausschlaggebend beeinflussen, nämlich die Unzulänglichkeit des Arztes, die Unzulänglichkeit der Pflege, die Unzulänglichkeit der Einrichtungen und die Unzulänglichkeit der Nahrung. Wenn man in jedem einzelnen Falle, in dem man im Krankenhause vor einem Mißerfolge steht, den man nicht aus dem ursprünglichen Leiden des Patienten, sondern aus Einwirkungen positiver oder negativer Art erklären muß, die in der Anstaltsversorgung bedingt sind, genau analysiert, so wird man stets auf eine oder mehreren Unzulänglichkeiten stoßen, aus denen sich das Erlebte erklärt. Ist das wie gesagt schon im einzelnen Falle möglich, so gilt das noch mehr, wenn wir vor der unheimlichen Häufung von Schädigungen stehen, wie sie immer von Zeit

zu Zeit wieder zur Beobachtung kommen. Dann kann man sicher sein, daß das Reservoir der Vorsichtsmaßregeln, aus denen der tägliche Betrieb in einer Säuglingsklinik gespeist werden muß, ein Loch bekommen hat oder daß die Zuleitungsröhren, die an das Bett des einzelnen Kindes führen, irgendwo eine Störung erlitten haben. Aber warum man dann auf einmal menschliches Versagen oder Unzulänglichkeiten anderer Art mit dem fremden Namen Hospitalismus bezeichnen soll, ist mir gänzlich unklar. Auch die Ausführungen von L. F. Meyer (14) bewegen sich durchaus in der gleichen Richtung wie die meinen und versuchen durch eine analytische Betrachtung der Schädlichkeiten, die Säuglingen in Krankenanstalten zustoßen, dem Wort Hospitalismus zu Leibe zu gehen. Freilich läßt das Material, das er verarbeitet, erkennen, daß er noch mit mancherlei Unzulänglichkeiten zu kämpfen hatte.

Im vorausgehenden haben wir von der Anstaltsversorgung kranker Säuglinge gesprochen und sind dabei von der stillschweigenden Voraussetzung ausgegangen, daß es sich um Einrichtungen handelt, die für die Versorgung kranker Säuglinge von vornherein bestimmt sind. Leider finden sich aber auch vielfach kranke Säuglinge da, wo sie eigentlich nichts zu suchen haben, nämlich in den Heimen und Asylen, die für gesunde Säuglinge bestimmt sind. Über die kranken Säuglinge in diesen Anstalten muß noch etwas gesagt werden. An und für sich gilt natürlich meine These, daß die Anstaltsversorgung der Säuglinge ein gelöstes Problem ist, mindestens in dem gleichen Maße für diese Heime wie für die Krankenabteilungen. Es macht nicht die geringste Schwierigkeit, ein Asyl für Säuglinge heute einzurichten, in dem diese vollkommen einwandfrei versorgt sind, gut gedeihen und sehr selten erkranken, wenn man die nötigen Mittel und die nötigen Menschen dazu zur Verfügung hat. Wir haben seit etwa 3 Jahren in Düsseldorf in dem vom Vaterländischen Frauenverein errichteten und jetzt hauptsächlich mit städtischen Mitteln betriebenen Augusta-Viktoria-Haus ein Säuglingsasyl, das allen Anforderungen voll genügt und jetzt von 100 auf 150 Insassen vermehrt werden soll. Auch hier stehen Ammen (in der Regel 10 auf 100 Kinder) für die schwächlichen und ganz jungen Kinder zur Verfügung, und die Pflege wird genau nach denselben Prinzipien durchgeführt wie in der Klinik. Ja, die zweckmäßige Bauweise erlaubt es, in alle Zimmer hineinzusehen, so daß in den Besuchsstunden die Angehörigen gar nicht in die Kinderzimmer kommen, sondern vom Flur durch die Glasfenster ihre Kinder sehen. Damit ist eine Infektionsgefahr ausgeschaltet, unter der wir in der Klinik leiden; die Bevölkerung hat sich in diese Anordnung gut hineingefunden.

Freilich habe ich nicht unerhebliche Schwierigkeiten zu überwinden gehabt, bis ich die maßgebenden Stellen davon überzeugte, daß nicht ein kurzer Besuch eines Arztes für die Arbeit genügt, die an diesen 100 gesunden Säuglingen geleistet werden muß, wenn man sie ordnungsmäßig beobachten will. Das erfordert eine volle und tüchtige Arbeitskraft, der wir noch zeitweise Hilfe stellen müssen. Dann, aber auch nur dann, wenn auch die ärztliche Versorgung der Kinder auf der Höhe steht, wird das Ergebnis in einem solchen Hause nichts zu wünschen übrig lassen. Auch hier muß durch Isolierung nach der Aufnahme die Infektionsgefahr abgedämpft werden und im allgemeinen soll der Grundsatz ganz streng durchgeführt werden, daß jedes kranke Kind sofort aus dem für gesunde bestimmten Heime zu entfernen ist. Gerade im Kriege entstanden ja, und zwar m. E. nach weit über das Bedürfnis und vor allem weit über die

Möglichkeit ordnungsgemäßer Versorgung hinaus Heime für Säuglinge, die zum Teil eine erschreckende Mortalität veranlaßt haben. Dabei wurden diese Anstalten ganz von selbst zu Infektionsspitälern en miniature. Auch hierüber habe ich mancherlei gesagt und im vorigen Jahre Einzelheiten aus solchen Kinderheimen mitgeteilt (23). Von Düsseldorf ist auch der Kampf gegen diese Pseudowohlfahrtseinrichtungen insofern ausgegangen, als der Regierungspräsident auf meine Anregung hin eine strenge Verordnung erlassen hat, durch die den Anstalten auferlegt wurde, sich auf die Pflege gesunder Kinder zu beschränken, und die auch sonst mancherlei Übelstände beseitigte. Diese Verordnung bildet auch die inhaltliche Grundlage des Rundschreibens vom 10. Juni 1920, durch das der Reichsminister des Innern die Länder auf die hier sich zeigenden Schäden aufmerksam gemacht hat.

Die Hauptsache wird in solchen Anstalten immer sein, daß kranke Kinder aus ihnen entfernt werden müssen. Als ich seinerzeit im Jahre 1906 die Pflegeanstalt übernahm, von der ich eingangs gesprochen habe und die eine Sterblichkeit von 71,5% aufwies, ging die erste Anordnung, die ich traf, dahin, daß kein Kind mehr in diesem Hause sterben dürfe; sobald ein Kind als krank erkannt wurde, mußte es nach der Vorschrift *sofort* ins Krankenhaus überführt werden. Schon durch diese Anordnung und durch eine geringfügige Verbesserung der Pflege gelang es, die Mortalität wesentlich einzuschränken und auf ein erträgliches Maß herabzudrücken, natürlich ohne zu den Ergebnissen kommen zu können, wie wir sie jetzt im Augusta-Viktoria-Haus haben. An und für sich ist nichts dagegen einzuwenden, wenn man zwar abgetrennt, aber doch im räumlichen Anschluß an das Asyl eine Abteilung für kranke Säuglinge einrichten will. Das Verhältnis ist dann etwa umgekehrt wie in der Klinik, die eine kleine Abteilung für die gesunden Ammenkinder im Anschluß an die große für die kranken Säuglinge hat. Aber dann müssen die Einrichtungen, vor allem auch die Pflege durchaus auf die Anforderungen eingestellt sein, die man an Krankenhäuser stellt.

Beachtet man alle Vorsichtsmaßnahmen, um die gesunden Säuglinge vor Krankheit zu bewahren, so wird man auch in diesen Heimen für gesunde Säuglinge quod vitam wie auch in bezug auf die Entwicklung der Kinder Ergebnisse zeitigen, die den Pessimismus früherer Zeit und auch den ablehnenden Standpunkt, den *Heubner* vormals einnahm, als unbercehtigt erscheinen lassen.

Aber trotzdem gerade ich mich zu der Meinung bekenne, daß auch die Versorgung der *gesunden* Säuglinge in Anstalten keinerlei Schwierigkeiten macht, wende ich mich im Prinzip um so entschiedener gegen jede Überspannung des Maßes bei der Begründung von Heimen. Eine recht erhebliche Zahl der bestehenden könnte eingehen, ohne daß dies vom Standpunkte der Hygiene und der Säuglingsfürsorge zu beklagen wäre. Denn leider sind ihrer nicht wenige geradezu typische Beispiele der Anhäufung von Unzulänglichkeiten. Ja, sogar unter den Anstalten, die das Recht haben, Säuglingspflegerinnen auszubilden, können wir manche finden, die keineswegs auf der Höhe stehen, in denen z. B. der Arzt nur nebenbei und in geringem Umfange an der Versorgung der Kinder beteiligt ist. Ich bin überhaupt der Meinung, daß die staatliche Aufsicht über solche Anstalten nicht mit derjenigen Sachkenntnis und Strenge überall gehandhabt wird, die im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege und in Rücksicht auf das Wohl der Kinder am Platze wäre. *Schlechte Säuglingsasyle und*

-heime sind gefährlicher als ihr völliges Fehlen. Nur da, wo die Mittel vorhanden sind, die aufgenommenen Säuglinge gut zu versorgen, soll man in der heutigen Zeit der Not derartige Anstalten durchhalten. Eine besondere Gefahr für die Kinder bilden meiner Ansicht nach die sogenannten Versorghäuser, d. h. Heime, in denen die Mütter mit ihren Kindern aufgenommen, erstere aber so stark zur Arbeit im Interesse des Hauses, z. B. zur Lohnwäscherei herangezogen werden, daß sie sich weder um ihre Kinder kümmern noch sie nähren können. So gut im Prinzip das Zusammenhalten von Mutter und Kind ist, in der Praxis sehen wir oft genug recht schlechte Erfolge, die eben auf unzulängliche Versorgung der Kinder zugunsten einer übertriebenen Ausnützung der mütterlichen Arbeitskraft im wirtschaftlichen Belange der Anstalt zurückzuführen sind. Mit solchen „Wohlfahrtseinrichtungen" sollte je eher je lieber Schluß gemacht werden.

Überhaupt darf meiner Meinung nach nur derjenige Säugling in eine geschlossene Fürsorge übernommen werden, bei dem eine strikte Indikation hierfür besteht. Diese Indikation kann eine hygienische sein: Erkrankung der Kindes oder Beschaffenheit der Unterkunft. Sie kann auch eine soziale oder mehr wirtschaftliche sein: Unmöglichkeit der Versorgung durch die Mutter infolge Tod, Krankheit, Verkommenheit oder Notwendigkeit dauernder Beschäftigung außerhalb des Hauses. Die Prüfung, ob eine solche Indikation für die Aufnahme des Säuglings in eine Anstalt vorliegt, muß sehr genau vorgenommen werden, und wenn aus irgendwelchen Gründen die Anstaltsversorgung zunächst einmal notwendig wird, so muß doch im weiteren Verfolge festgestellt werden, ob nicht bald der natürliche Zustand wiederhergestellt und das Kind wieder in familiäre Pflege gebracht werden kann. Je mehr man sich mit diesem Problem beschäftigt, desto mehr kommt man zu der Erkenntnis, daß leider viel zu wenig bei der Versorgung der Säuglinge Wert darauf gelegt wird, sie bei der eigenen Mutter zu belassen. Dies ist meist billiger und fast immer besser als die Überführung wenigstens der gesunden Säuglinge in Anstalten. Umgekehrt soll das kranke Kind, das der Anstaltspflege zu bedürfen scheint, möglichst frühzeitig der Säuglingsheilstätte zugeführt werden. Denn die Prognose für Leben und rasche Wiederherstellung der Gesundheit verschlechtert sich mit unnötigem Warten und Hinausziehen der Aufnahme.

Nach beiden Richtungen werden wir uns bei der Anstaltsversorgung der Säuglinge der Mitarbeit bedienen, die eine gut organisierte Bezirks- und Kreiswohlfahrtspflege uns gewährleistet. Die Fürsorgerin, die Wohlfahrtspflegerin, natürlich auch die Säuglingsfürsorgestellen müssen für die rechtzeitige Einlieferung der infolge Krankheit der Aufnahme bedürftigen Patienten besorgt sein. Wir können diese aber zeitiger wieder entlassen, wenn wir sicher sind, daß auch in der Häuslichkeit dann über sie gut gewacht wird. Auch in bezug auf die Vermeidung der Anstaltspflege für gesunde Kinder wird die zielbewußte Arbeit der Fürsorgerin außerordentlich viel Gutes leisten können. Nicht weil wir in einer guten Anstalt eine gesundheitliche Schädigung der Kinder fürchten, wollen wir die Asylierung von Säuglingen auf das wirklich Notwendige herabsetzen, sondern weil wir das Band zwischen Mutter und Kind für zu bedeutungsvoll halten, um es leichten Herzens zu lockern oder zu zerschneiden. Und hier treffe ich mich wieder mit Heubner: Waren es bei ihm in erster Linie hygienische Bedenken, die ihn zu den Worten bestimmten: „Kein

Säuglingsasyl ohne die Möglichkeiten, in jedem Moment die dafür geeigneten Kinder in die natürlichen Verhältnisse der Familie zurückzugeben", so sind es für mich nach Überwindung der gesundheitlichen Schäden, die früher in Anstalten drohten, nicht minderschädigende ethische Gründe, die für die Einzelpflege, und zwar wenn irgendmöglich an der Brust und unter dem Auge der Mutter sprechen. Nicht aus Säuglingsheimen und Säuglingsasylen wächst das Geschlecht heran, dessen wir zur Erfüllung unserer deutschen Zukunftsaufgaben bedürfen. Die wohlumfriedete Familie, das ist der Boden, in dem eines Volkes starke Kraft wurzelt.

Wiederholen wir mit einem kurzen Worte das Ergebnis des hier Ausgeführten, so können wir sagen, daß es zweifellos gelungen ist, innerhalb der letzten 25 Jahre die Anstaltsversorgung der Säuglinge und insbesondere auch der kranken Säuglinge aus der Hoffnungslosigkeit einer früheren Zeit zu einem Zustande zu entwickeln, den niemand damals für möglich gehalten hätte. Wenn der 80jährige Heubner in den Tagen, in denen ihm diese Schrift zu Gesicht kommt, auf die Erfolge seines reichgesegneten Lebens zurückblickt, so wird diese Wandlung der Dinge ihn um so mehr erfreuen können, als er sich sagen darf, daß seine kräftige Initiative, sein rücksichtsloses Aufdecken vorhandener Schäden, sein Hinweis auf die Mängel unserer ärztlichen Erfolge, aber auch sein rastloses Suchen nach Wegen zur Besserung den kranken Säuglingen zum Heil geworden sind. Aus den Seminarium mortis vergangener Tage ist die heutige Säuglingsheilstätte geworden, die selbst dem schwerkranken Patienten eine verbesserte Prognose sichert, ohne ihn durch den Anstaltsaufenthalt selbst zu gefährden und das Spiel, das Heubner mit seinen ersten Steinen eingeleitet hat, ist gewonnen.

XIV. Die Stillfähigkeit.

Von

St. Engel-Dortmund.

Mit 8 Abbildungen.

Literatur.

1. Walcher: Münch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1908.
2. Martin: Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 28, S. 172.
3. Pies: Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 9, S. 514.
4. v. Jaschke: Der Neugeborene. Wiesbaden 1917.
5. Rietschel: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75, S. 403.
6. Meinert und Rietschel: Ber. d. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden 1910.
7. Franz: Berl. klin Wochenschr. Nr. 28. 1911.
8. Heubner: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1911.
9. Kahn: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 43. 1922.
10. Escherich: Münch. med. Wochenschr. Nr. 17. 1887.
11. Thiemich: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 14, S. 315.
12. Bluhm, A.: „Stillfähigkeit" in „Handwörterbuch der sozialen Hygiene" (Grotjahn-Kaup). Leipzig 1912.
13. Landé: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 1.
14. Heubner, C. und Heubner, W.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 12.
15. Engel: Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Meran, 1905 und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 23, S. 431.
16. — Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22.

Vollständige Zusammenstellung der Literatur bei Landé (13) und A. Bluhm (12).

Begriff, Fragestellung, Untersuchungsmethoden.

Es ist noch gar nicht lange her, daß man damit beschäftigt ist, sich Einblick in den Grad der Stillfähigkeit unserer Generation zu verschaffen. Aus Gründen der mannigfachsten Art war das Stillen in den letzten Jahrzehnten immer mehr aus der Sitte gekommen, und schließlich hatte sich die Idee festgesetzt, daß die Frauen deswegen ihre Kinder nicht nährten, weil sie es nicht könnten, d. h. also daß sie nicht stillfähig seien. Keinem Kundigen konnte es verborgen bleiben, daß hiervon ohne weiteres gar nicht die Rede sei, daß vielmehr geistige Strömungen, Einflüsse der Lebens- und Denkart, Einflüsse der Gedankenlosigkeit und Nachahmung, Einflüsse der Mode weitgehend eine Rolle spielten.

Die Reaktion erfolgte, als mit dem Rückgang der Bevölkerung, erst in Frankreich, später auch in Deutschland, die Bestrebungen immer mehr Boden gewannen, der Sterblichkeit der Säuglinge Einhalt zu gebieten. Im Maße wie es klar wurde, daß die Mehrzahl der Kinder an den Folgen der unnatürlichen Ernährung

zugrunde gehen, in dem Maße wuchsen die Bemühungen, der natürlichen Ernährung wieder Eingang zu verschaffen. Dabei war es notwendig, zunächst den weitverbreiteten und auch in Ärztekreisen allgemein herrschenden Glauben über die Stillunfähigkeit der Frauen zu zerstören. Wie sollte man die Mütter dazu aufrufen, ihre Kinder wieder selbst zu nähren, wenn man ihnen nicht gleichzeitig zu sagen imstande war, daß sie auch die Möglichkeit dazu hätten. Eine starke Stillpropaganda setzte ein, und war wie jede Propaganda von Übertreibungen getragen. Hieß es früher, die heutigen Frauen seien nicht mehr fähig ihre Kinder selbst zu stillen, so wurde nun das Gegenteil mit Nachdruck verkündet, nämlich daß jede Frau ihr Kind nähren könne. Die Geburtshelfer, welche ehedem sich um das Wohl und Wehe der Neugeborenen wenig kümmerten, wandten ihre Aufmerksamkeit der Frage zu und stellten nun fest, daß 95% oder gar 100% aller Mütter ihre Kinder nähren könnten.

Diese Feststellung ist nicht erheblich. Es ist gar nicht möglich, in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes einen wirklichen Einblick in die Stillfähigkeit zu gewinnen. Man kann nur die Tatsache feststellen, daß alle Frauen Milch liefern, eine Tatsache, an der ja gar nicht gezweifelt wurde. Nur insoweit scheint ein Schluß möglich (Landé), als diejenigen Mütter, welche in den ersten Laktationstagen reichlich Milch liefern, eine größere Wahrscheinlichkeit einer längeren Stilldauer bieten. Milchzahlen werden aber von den Geburtshelfern nicht geliefert.

Faßt man das Problem der Stillfähigkeit in seinem ganzen Umfange ins Auge, so sieht man sofort, daß die Entscheidung nicht von den geburtshilflichen Kliniken kommen kann. *Stillfähig müssen wir die Frau nennen, welche ihr Kind vollständig und während der ganzen Säugungsperiode an der Brust ernähren kann.* Die Säuglingsperiode dauert etwa 5—9 Monate. Vom 6. Monat an pflegt Beikost gereicht zu werden und damit leitet sich das Absetzen des Kindes ein.

Die Fragestellung lautet also: Wie viele Frauen haben genug Milch, um ihr Kind an der Brust zu ernähren, und wie steht es mit dem Grade der Stillfähigkeit bei den übrigen? Wir beziehen die Stillfähigkeit also ausschließlich auf die Leistungsfähigkeit der Brust und sehen von anderen körperlichen oder sozialen Einflüssen vollständig ab.

Die tägliche Erfahrung lehrt uns, daß die Forderung, ein Kind 5—9 Monate an der Brust zu ernähren, längst nicht von allen Frauen erfüllt wird. Selbst wenn man diejenigen abrechnet, welche aus persönlichen oder sozialen Gründen nicht wollen oder können, so bleibt immer noch eine sehr erhebliche Zahl, bei denen es trotz guten Willens, trotz größter Mühewaltung nicht gelingen will. *Diese Frauen mit herabgeminderter Stllfähigkeit stehen im Vordergrund unseres Interesses. Die Verbreitung der Hypogalaktie, ihre Gesetze und Ursachen klarzulegen, ist eines der Grundgebote der praktischen Kinderheilkunde.* Wir kommen von der alten Binsenweisheit nicht los, daß der Säugling sich wirklich wohl nur an der Brust seiner Mutter befindet. Wollen wir ihm auch dann zu seinem Rechte verhelfen, wenn ihm die Nahrung nicht üppig zufließt, sondern nur spärlich, so müssen wir die geminderte Stillfähigkeit studieren.

Dieses Problem ist aber nur selten und auch dann zumeist nur mit ungenügenden Mitteln angegangen worden, sicherlich nicht zum wenigsten wegen der Schwierigkeit der Methodik.

Es muß verlangt werden, daß die Leistungsfähigkeit der Brust aufs äußerste angespannt wird, um sie in ihrem vollen Umfange kennen zu lernen. Dabei stoßen wir auf die größten Schwierigkeiten. Wir sind von dem Willen und Geschicke der Mütter abhängig, weil die Brust manuell nicht ohne weiteres völlig erschöpft werden kann und die Umstände es ja auch meist nicht gestatten. Nur im Rahmen einer geeigneten Anstalt kann ein allgemeiner Druck auf den Stillwillen ausgeübt und das Stillen andererseits sachgemäß gefördert werden. Sorgfältige Einzelbeobachtungen (Ärztefrauen) ergänzen die Erfahrungen der Klinik wirkungsvoll.

Eine weitere Forderung, welche erhoben werden muß, um die Erkenntnis der Stillfähigkeit zu fördern, ist das genaueste Studium der anatomischen Verhältnisse. Es ist ganz müßig, die Leistungsmöglichkeiten zu erforschen, solange die anatomischen Grundlagen fehlen. In unserem Falle trifft das um so mehr zu, als ja, wie oben erwähnt, die Entleerung der Brust nicht willkürlich ohne weiteres beeinflußt werden kann.

Klinisches Material ist selten, weil die Anstalten mit Ammen selbstverständlich bestrebt sind und bestrebt sein müssen, milchreiche Frauen zu halten. Mütterheime, d. h. Anstalten, welche unterkunftslose Mütter mit ihren Kindern ohne Rücksicht auf die Stillfähigkeit aufnehmen, sind an sich nicht zahlreich und werden selten so geleitet, daß die Stillfähigkeit der Mütter auch wirklich auf volle Höhe gebracht wird. Fälle der Privatpraxis sind bisher noch kaum veröffentlicht worden, soweit es sich um unterwertige Stillfähigkeit handelt.

Anatomisches Material liegt auch nur in sehr beschränktem Umfange vor, wiewohl man doch annehmen sollte, daß alle Erkenntnis sich hierauf stützen muß. Zum Teil sind die Untersuchungen am untauglichen Objekte angestellt worden (Bollinger).

So ergibt sich schließlich, daß die ganze Frage der Stillfähigkeit noch sehr im argen liegt und auf direktem Wege überhaupt nicht anzugehen ist. Man muß von allen möglichen Punkten aus versuchen, an den Kern des Problems heranzukommen. Nur so wird es gelingen, ein klareres Bild zu erhalten und damit feste Unterlagen für die Beurteilung der Stillfähigkeit und der Hypogalaktie zu gewinnen.

Statistik.

Es hat nicht an Bestrebungen gefehlt, große Zahlen über die Möglichkeiten des Stillens auf statistischem Wege zu gewinnen. Alle diese Bemühungen konnten ein klares Bild schon deswegen nicht geben, weil sie sich zumeist auf die Angaben der Mütter und nicht auf unmittelbare und genau zahlenmäßig festgelegte Beobachtungen stützen mußten. Dieses Material beschäftigt uns hier nicht. Es ist von Agnes Bluhm ausgezeichnet zusammengestellt und kritisch gewürdigt worden. Die Literaturangaben daselbst sind erschöpfend. Wir verwerten hier vornehmlich nur das unter Anstaltskontrolle gewonnene klinische Material und unsere eigene Untersuchungen, da uns ja daran gelegen ist aus dem Reiche der Schätzungen und Mutmaßungen zu exakten Zahlen und Begriffen zu kommen.

Die Bemühungen, der Frage der Stillfähigkeit auf klinischem Wege nahezukommen, haben, wie schon erwähnt, ihren Ausgang von den geburtshilflichen Anstalten genommen, insoweit wenigstens, als es sich um eigens zu diesem Zwecke angestellte Untersuchungen handelte. Das zutage getretene Resultat soll hier nur ganz kurz berührt werden. Es hat sich überall ergeben, daß früher die Zahl der stillenden Wöchnerinnen nicht sehr groß war, daß aber durch Aufmerksamkeit von seiten der leitenden Ärzte sofort ein starkes Hinaufschnellen der Zahlen erreicht werden konnte. Am bekanntesten sind die Verhältnisse geworden, wie sie in der Stuttgarter Landeshebammenschule herrschten. Hier konnte durch energische Beeinflussung die Stillzahl auf 100% gebracht werden. Durchmustert man die fraglichen Arbeiten (Walcher, Martin), so sieht man aber sofort, auf wie schwachen Füßen das Urteil steht. Die Trinkmengen sind nämlich nicht angegeben, so daß man überhaupt nicht sehen kann, ob die Kinder ihrem Alter gemäß getrunken haben. Nimmt man hierzu noch den Erfolg der Ernährung, die Gewichtszunahme, so erscheint das Resultat noch dürftiger. 37,5% der Kinder haben am 13. Tage das Anfangsgewicht erreicht oder überschritten. Der Schluß ist wohl nicht ungerechtfertigt, daß von jener größeren Hälfte, die bis zum 13. Tage das Geburtsgewicht nicht erreichte, mindestens ein Teil zu wenig Milch bekommen hat. Agnes Bluhm hat ausgerechnet, daß mit dem Heraufgehen der Stillzahlen der Prozentsatz der Kinder kleiner wurde, welche bei der Entlassung das Geburtsgewicht wieder erreicht hatten. In einer gar nicht so sehr viel späteren Arbeit von Pies aus der geburtshilflichen Abteilung des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses ist die Frage der Wiedererreichung des Anfangsgewichtes beim Neugeborenen studiert worden. Nur 11,3% erreichten das Geburtsgewicht bis zum 10. Lebenstage, während die Mehrzahl zwischen dem 11. und 30. Tage erst dahin kam. 17,3% der Kinder mußten auf Zwiemilchnahrung gesetzt werden, von 12,7% wird angeführt, daß mangelnde Entwicklung der Brustdrüsen zu diesem Vorgehen nötigte.

Die Mitteilungen von Pies haben den Nachteil und den Vorteil, daß sie sich auf ein kleines Material beziehen. Wenn man davon absieht, daß bei einem kleinen Material Zufälligkeiten eher eine Rolle spielen können, so ist es andererseits ein Vorteil, daß bei dem kleinen Materiale auf jedes einzelne Kind große Aufmerksamkeit verwandt werden konnte. Ein weiterer Vorteil ist, daß die Beobachtung durchaus unter kinderärztlichen Gesichtspunkten erfolgte und daß von einem ad hoc geschulten Personal jede Anstrengung gemacht wurde, um die Kinder zu fördern. Mag man also die Statistik noch so milde beurteilen, so muß man doch wohl daraus schließen, daß schon in den ersten Tagen nach der Entbindung bei mehr wie 10% die Milchsekretion so unzureichend war, daß zur Beinahrung übergegangen werden mußte. Es ist anzunehmen, daß die Zahl dieser Frauen mit der fortschreitenden Zeit noch größer geworden ist im Hinblick auf die Feststellung von Landé, daß die Stilldauer kurz zu sein pflegt, wenn in der ersten Zeit wenig Milch geliefert wird.

Mehr wollen wir von den Ergebnissen bei Neugeborenen nicht besprechen, weil nach der Natur der Dinge eine Förderung unserer Fragestellung von da aus nicht zu erwarten ist.

Aus Mütterheimen, die für unsere Fragestellung ungleich günstigere Verhältnisse bieten, lag bisher nur eine Beobachtung vor und die stammt von Heubner aus dem Jahre 1911.

Es handelte sich um ein Referat in der „Berliner med. Gesellschaft“ in Gemeinschaft mit einem Referat von Franz. Auf dieses letztere wollen wir hier nicht eingehen, weil es wieder nur die Verhältnisse in den ersten Lebenstagen behandelt. Die Ausführungen (Franz) sind von großem Optimismus getragen. Die Milchmengen wurden bei 1000 Wöchnerinnen gewogen, mitgeteilt werden aber nur Durchschnittszahlen, so daß eine Trennung der gut laktierenden von den schlechteren nicht möglich ist. Heubner hatte seine Beobachtungen in einer Anstalt angestellt, welche auf seine Veranlassung gegründet war und welche die Mütter bis zum Ende des dritten Monats behielt. Es liegt in der Natur der Dinge, daß die aufgenommenen Mütter körperlich zum Teil recht heruntergekommen und schwach waren. Er konnte über 575 berichten, welche volle drei Monate in der Anstalt verblieben waren und bei denen man sich bemüht hatte, das Stillgeschäft so weit wie möglich zu stützen. **83,3% von ihnen stillten die vollen drei Monate**, während der Rest trotz aller Bemühungen hierzu nicht in der Lage war. Der Prozentsatz der stillfähigen Frauen ist außerordentlich hoch, wie wir gleich sehen werden, beträchtlich höher, als wir ihn selbst unter ähnlichen Verhältnissen feststellen konnten.

Unter den minderstillfähigen Frauen unterscheidet Heubner mehrere Gruppen.

Am schlimmsten stand es bei denen, welche nur für kurze Zeit über Milch verfügten und bei denen schon in der vierten bis sechsten Woche die Brust versiegte. Bemerkenswert ist, worauf Heubner ausdrücklich aufmerksam macht, daß die Milchmenge gelegentlich bis zu 500 g steigt und daß die Sekretion trotzdem schnell aufhört. Vorwiegend hat es sich um junge Mütter von 17—19 Jahren gehandelt.

In der nächsten Gruppe lagen die Verhältnisse nicht wesentlich anders, nur daß sich die Laktation hier etwas länger hinauszog. Die Sekretion war teils von Anfang an gering und blieb so, zum Teil wurden aber Tagesmengen von 700 g und mehr erreicht. Im allgemeinen ging es über 300 g nicht hinaus.

Bei der dritten Gruppe war das Kennzeichnende, daß die Sekretion längere Zeit auf gleichmäßiger Höhe blieb, wiewohl sie auf nicht mehr wie 300—400 g zu steigern war. Heubner gibt der Meinung Ausdruck, daß diese Milchmenge sich noch länger hätte aufrecht erhalten lassen, wenn man die Mütter hätte in der Anstalt halten können. Vorübergehend trat auch bei diesen Frauen eine Steigerung der Milchmenge auf, in vereinzelten Fällen bis auf normale Höhe.

In der vierten Gruppe war es so, daß die Brust langsam in Gang kam, allmählich immer besser und besser wurde und in manchen Fällen sogar schließlich zur völligen Ernährung ausreichte.

Die zahlenmäßige Verteilung der Frauen in den vier Gruppen war so, daß entfallen auf Gruppe I = 8
,, II = 21
,, III = 42
,, IV = 11.

Diese Ausführungen Heubners stellen den eigentlichen Beginn der klinischen Forschung über die Stillfähigkeit dar. Nicht nur, daß hier zum erstenmal ein wirklich exaktes Zahlenmaterial geliefert worden ist, sondern hier ist auch schon der Beginn einer Klinik der unterwertigen Brust gemacht. Die von Heubner vorgenommene Gruppeneinteilung, die auch heute noch zum vollen

Rechte besteht, bildet ein Gerüst, welches nur noch des Ausbaues bedarf, um zu einer klaren Übersicht vom Wesen der in der Funktion mindertüchtigen Brustdrüsen zu gelangen. Namentlich die Unterscheidung von Milchleistung je Tag und Andauer dieser Leistung ist von Wichtigkeit. Tatsächlich gibt es Frauen, die auch eine Secretio minima über Wochen und Monate aufrecht erhalten und andere, bei denen eine wesentlich höhere Leistung schnell erlischt. Am zahlreichsten sind allerdings die Fälle, wo Milchleistung und Laktationsdauer insoweit verbunden sind, daß einer geringen Tagesleistung auch eine kurze Laktation entspricht.

Wir selbst haben an einem ähnlichen Material wie Heubner Nachforschungen angestellt und haben im weiteren Ausbau der von Heubner eingeleiteten Bestrebungen vor allem danach gezielt, zahlenmäßigen Aufschluß über die Milchleistung zu erhalten.

Die Ergebnisse sind von Kahn zusammengestellt und veröffentlicht worden. Wir haben die Erhebungen hier insofern anders gemacht, als wir die Höchstleistung der Brust zu ermitteln bemüht waren. Wir haben zunächst uns nicht um die Dauer der Laktation gekümmert, sondern darum, was die Brustdrüse überhaupt, wenn auch nur für kürzere Zeit hergeben kann. Unter absichtlicher Vernachlässigung der ersten Wochen haben wir die Leistung am Ende der 8. und 12. Woche geprüft. Eine Gruppeneinteilung haben wir in der Weise vorgenommen, daß wir unterschieden haben die Frauen:

I mit 100—300 ccm Leistung,
II ,, 300—500 ,, ,,
III ,, 500—700 ,, ,,
IV ,, 700 u. mehr ccm ,,

Dabei ergibt sich, daß, grob gerechnet, etwa die Hälfte als unterwertig (I und II) zu betrachten ist, die Hälfte als normal oder sogar überwertig (III und IV). Zum Verständnis der Zahlen muß allerdings noch hinzugefügt werden, daß das Menschenmaterial kein besonders hoch entwickeltes war. Es handelte sich, wie wohl in allen Mütterheimen, um uneheliche Mütter, welche vollständig mittellos dastehen. Zum Teil waren sie auch sehr jung. Die Ernährung war, den heutigen Verhältnissen angemessen, ausreichend. Wenn wir aber den Maßstab früherer Tage anlegen, so würden wir diese Art der Ernährung doch kaum als übermäßig üppig bezeichnen dürfen. Die erhaltenen Zahlen stellen darum die untere Grenze der in der Bevölkerung herrschenden Leistungsfähigkeit dar. Vermutlich würde man bei einer gleichmäßigeren Durchmischung des Materiales und bei besserer Ernährung einige Prozente mehr nach der günstigen Seite erhalten.

Tabelle (Kahn).

	8. Stillwoche						
Milchleistung . .	100—300 g	300—500 g	500—700 g	700—900 g	900—1100 g	1100—1300 g	1300 und mehr
Anzahl der Mütter	8	18	29	31	11	5	4
	55 = 51,9%			51 = 48,1%			
	12. Stillwoche						
Anzahl der Mütter	9	16	19	23	14	4	6
	44 = 48,3%			47 = 51,7%			

Was aber unter allen Umständen bemerkenswert und auffallend ist, das ist die Zahl von stark unterwertigen und die Zahl der Frauen, welche höchstens an die untere Grenze des kindlichen Bedarfs mit ihrer Milchleistung herankommen.

Wir können für unsere Bevölkerung nicht das günstige Resultat feststellen, wie es Heubner in Berlin fand. Diese Tatsache steht nicht im Gegensatz zu Heubner, da wir ja wissen, daß Eigenart und Rasse der Bevölkerung für die Stillfähigkeit eine große Rolle spielen.

Was mit Gewißheit aber aus den Feststellungen von Heubner und aus unseren eigenen hervorgeht, das ist ein grober Überblick über die Verteilung der Stillfähigkeit. Wir wissen nunmehr, daß in der Tat eine nicht unerhebliche Zahl von Frauen auch unter den günstigsten Umständen und bei sorgfältiger und bei sachgemäßer ärztlicher Anleitung nicht genügend Milch für ihre Kinder aufzubringen imstande sind. Wir haben hier also endlich eine Feststellung der Stillfähigkeit und nicht, wie es sonst meist geschieht, der Stillsitte. Dies sind die ersten Zahlen, welche über Stillfähigkeit vorliegen. Ihr Mangel ist noch die Einseitigkeit des geprüften Menschenmaterials und daß sie sich nur auf die ersten 3 Monate beziehen. Sie besagen also noch nichts über die Dauer der Stillfähigkeit. Hier kann uns erst eine Reihe sorgfältiger Einzelbeobachtungen weiterbringen, denn Anstaltsmassenerfahrungen über einen Zeitraum von 3 Monaten hinaus sind wohl kaum zu ermöglichen.

Anhangsweise sollen nun hier kurz zwei besonders beachtliche Versuche[1]) gestreift werden, dem Problem der Verteilung der Stillfähigkeit auf dem Wege der Rückfrage beizukommen. Auch sollen diese Beispiele zeigen, daß sich die Frage der wirklichen Leistungsfähigkeit der weiblichen Brust und der Verteilung der Stillfähigkeit so nicht befriedigend lösen läßt, auch wenn Person des Untersuchers und Material noch so günstig erscheinen. In dem einen Falle handelte es sich um poliklinisches, in dem anderen um ehemals klinisches Material. In ersterer Hinsicht hat sich kein geringerer wie Escherich bemüht, welcher schon im Jahre 1887 im Ambulatorium des Münchener Kinderspitals eine Umfrage bei den stillenden Müttern anstellte, und zwar beschränkte er sich auf diejenigen Frauen, welche auch wirklich mit ihrem Kinde in häuslicher Gemeinschaft lebten. Escherich fand eine große Zahl von Frauen (55,3%), welche ihr Kind schon innerhalb von 4 Wochen wieder abgesetzt hatten. Die mittlere Dauer der Stillperiode betrug im ganzen nur 53 Tage. Von den Frauen, welche nicht oder nur wenig stillten, stand als Ursache folgendes fest:

Physische Ursachen 58%,
soziale Ursachen 20,8%,
Beeinflussung durch Hebammen . 13%,
ethische Ursachen . . . . 7,4%.

[1]) Hervorzuheben sind auch die Feststellungen von Meinert und Rietschel an den Frauen der Kinderärzte und von Agnes Bluhm an gebildeten Frauen. Sie werden hier nicht näher angeführt, weil sie nicht auf Anstaltsmaterial zurückgehen, das immer noch am sichersten erscheint und weil reine Fragebogenmethodik angewandt wurde. Persönliche Befragung und wenigstens teilweise Anstaltsbeobachtung sind sicherer. Bei Meinert und Rietschel, sowohl wie bei Agnes Bluhm ist das Ausgangsmaterial sehr hochwertig und darum sind die Auskünfte auch immer noch verwertbar.

So interessant die Escherichschen Feststellungen auch für die Stillsitten in München und Umgebung sind, so wenig können wir für unsere Fragestellung daraus herleiten. Uns kommt es ja hier vor allen Dingen darauf an, die wirkliche, nur von der Leistungsfähigkeit der Brust abhängige Stillmöglichkeit zu ermitteln, während Escherich aus seinem Material weniger die Stillfähigkeit wie den Umfang des Stillbrauches ableiten konnte.

Die zweite Arbeit, welche durch Rückfragen Stilldauer und Stillfähigkeit festzustellen suchte, stammt aus neuer Zeit und bezieht sich auf das Material der geburtshilflichen Abteilung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses. Die Arbeit stammt von Landé. Sie hat sich mit Rückfragen an die in der Anstalt entbundenen Frauen gewandt und von ihnen Aufschluß über die Dauer des Stillens bzw. die Gründe des Nichtstillens gesucht. Diese Zahlen müssen auch mit großer Einschränkung verwendet werden, weil derartige Rückfragen mit unvermeidlichen und großen Fehlern behaftet sind. Ein Teil der Mütter hat wenig Gedächtnis für die fraglichen Dinge, ein anderer ist geneigt, es mit der Wahrheit nicht allzugenau zu nehmen. Meistens wird wohl etwas nach oben übertrieben werden. Schließlich verquicken sich auch hier Stillfähigkeit, Stillust, Stillsitte so eng miteinander, daß man wohl vielleicht einen Aufschluß bekommt über die Art und Weise, wie gestillt wird, nicht aber über die körperliche Stillfähigkeit. Das Ergebnis war wie folgt:

Von 807 ehelichen Müttern war die Stillzeit bekannt.

Unter ihnen fand sich:

1. Dauernde Hypogalaktie stärksten Grades = Stillunfähigkeit 36 = 4,5 %
2. Sekundäre Hypogalaktie = ungenügende Stillfähigkeit oder Stillschwäche . . . . 89 = 11,0%

Insgesamt 125 = 15,5%

Die Zahlen gewinnen dadurch an Wert, daß sie ungefähr mit denen Heubners übereinstimmen, der ja etwa das gleiche Material gehabt hat.

Er fand 16,7% mangelhafter Stillfähigkeit, immerhin bei Anstaltsbeobachtung also mehr wie bei Ermittlung durch Rückfrage.

Schließlich, nachdem wir Untersuchungen über Stillfähigkeit und Stillsitte nebeneinander gezeigt haben, wollen wir noch dartun, zu welchen Ergebnissen man kommt, wenn man beides am gleichen Materiale prüft. Für praktische, fürsorgerische Zwecke ist es ja nicht nur erforderlich zu wissen, wieviel Frauen können stillen und in welchem Umfange, sondern auch noch, welcher Gebrauch wird hiervon gemacht. In diesem Sinne haben wir versucht uns Einblick zu verschaffen. Nachdem Kahn am Anstaltsmaterial gezeigt hatte, wie groß die tatsächliche Stillfähigkeit der Bevölkerung Dortmunds ist, haben wir versucht festzustellen, welcher Gebrauch hiervon gemacht wird. Die bisher noch nicht veröffentlichten, von Böhringer angestellten Versuche wurden so gemacht, daß an der Hand eines kurzen, nur ganz wenige Fragen enthaltenen Bogens, an einem bestimmten Tage in jedem Monat festgestellt wurde, wie die Ernährung der in den Beratungsstellen vorgestellten drei Monate alten Kinder sei. Auf diese Weise konnte man hoffen, Zahlen zu bekommen, welche sich mit den Kahnschen in Parallele bringen lassen. Das Ergebnis war verhältnismäßig eindeutig. Es zeigte sich, daß die Zahl der vollgestillten Kinder ungefähr der Zahl der Frauen entspricht, welche in der Anstalt als

stillfähig festgestellt worden war, immer am Ende des dritten Monats gerechnet. Daneben ergab sich eine verhältnismäßig große Zahl von Müttern, welche in geringem Maße beifütterten, und eine Minderzahl, welche ihre Kinder schon ganz künstlich ernährte. Man geht wohl mit der Annahme nicht fehl, daß die letztere Gruppe sich auf die Frauen bezieht, welche als stark unterwertig zu betrachten sind, bei denen die Brust wenig bot und schnell versiegte. Diejenigen mit mäßiger Unterergiebigkeit konnten nicht voll nähren, kamen aber mit einer geringen Beinahrung aus. Wie sehr übrigens Stillfähigkeit und Stillwille auseinander gehen können, ließ sich am gleichen Material daran erkennen, daß in den heißen Monaten eine deutliche Zunahme der vollgestillten Kinder vorhanden war. Je größer die Gefahr der Milchverderbnis war, um so mehr Mühe gaben sich die Mütter mit dem Stillen. Eine weitere Zunahme der Stillziffern ergibt sich bei zunehmender Milchknappheit. Diese Feststellungen sind darum interessant und wichtig, weil sie unmittelbare Hinweise auf das Vorgehen der Fürsorge gestatten.

Anatomische Grundlagen der Stillfähigkeit.

Es hätte nahe gelegen, die anatomischen Grundlagen der Stillfähigkeit an erster Stelle zu besprechen und dann zu prüfen, wie die klinischen Erfahrungen damit übereinstimmen. Das wurde absichtlich umgekehrt, weil nicht ohne weiteres sicher ist, daß anatomischer Befund und Funktion in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Unmittelbarer Vergleich von anatomischem Bau und Funktion am selben Organ verbietet sich bei der Eigenart des Materiales. Wenn wir überhaupt zu einem anatomischen Einblick kommen wollen, so ist das nur dadurch möglich, daß wir die Brustdrüsen solcher Frauen untersuchen, welche während der Entbindung oder kurz danach gestorben sind. Über die Funktion ist uns aber in diesen Fällen kaum je etwas bekannt.

Zu Beginn unserer Untersuchungen (1905) schon haben wir darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Frauen mit vollentwickelter Laktationsbrust anatomisch sehr verschiedene Bilder antrifft. Ganz abgesehen von der Größe, dem Fettreichtum und anderen minderbeträchtlichen Eigenschaften der Brust *findet man ganz auffallende Divergenzen im Parenchymreichtum.* Im günstigsten Falle ist der ganze Raum vom großen Brustmuskel bis zum subkutanen Fette der Brust von Parenchymmassen erfüllt, welche nur durch außerordentlich dünne Bindegewebssepten voneinander getrennt sind. Dieser Befund wird sowohl an großen wie auch an kleinen Brüsten erhoben; in anderen Fällen kann man das extreme Gegenteil davon haben, *nämlich eine Brustdrüse, welche nur Spuren von Parenchym enthält, wohingegen das Bindegewebe als ein derber, dicker Knoten den Innenraum der Brust ausfüllt.* Auch in solchen Fällen kann es sich um sehr große und sehr kleine Brüste handeln. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich fließende Übergänge jeder Art. Die Bindegewebssepten können verbreitert erscheinen, es können Bindegewebsknoten von einem gewissen Zusammenhange entstehen und schließlich eben kommt es zur Bindegewebsbrust, welche nur wenige Drüsenträubchen enthält (s. Abb. 1—4 und 5—8).

Die Tatsache der Extreme ist es, welche die Berechtigung der Annahme nahelegt, daß mit dem anatomischen Bau auch funktionelle Verschieden-

heiten verbunden sein werden. Man kann sich kaum vorstellen, daß eine Brust fast nur aus Bindegewebe besteht und doch eine gute Milchergiebigkeit hat. Würde man nur die mittleren Zustände vorfinden, so bliebe die Mutmaßung offen, daß der verhältnismäßige Mangel an Parenchym durch eine gute Leistung ausgeglichen werden könnte. Nach dem, was wir von den Funktionsmöglichkeiten der Milchdrüse sonst wissen, erscheint das zwar



Abb. 1. 20jähr. I. par. † 3 Tg. p. p. an Eklampsie. Auf $^4/_5$ verkleinert [1]).



Abb. 2. 26jähr. II. par. † 9 Tg. p. p. an Lungenembolie. Kind wurde gestillt. Auf $^4/_5$ verkleinert.

recht unwahrscheinlich, aber bei rein anatomischer Betrachtung würde man diese Bedenken zunächst nicht ausschalten können.

Um die Sicherheit des Urteils zu erhöhen, haben wir den Weg der vergleichend anatomischen Betrachtung eingeschlagen. Die Milchdrüse von Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Schaf, Esel und Kuh, jede in mehreren Exemplaren, ist in laktierendem Zustande untersucht worden. Hierbei hat sich ganz über-

[1]) Die Abbildungen sind nach sagittalen Medialschnitten hergestellt, die Organe waren in Formalin gehärtet. Die Bilder sind von einer über die Schnittfläche gelegten Glasplatte unmittelbar abgenommen.

einstimmend herausgestellt, daß das Gesäuge aller dieser Tiere jenen Typus hat, welcher beim Menschen der „extrem gute“ ist. Das ganze Organ ist dicht erfüllt von Drüsengewebe, welches nur durch schmale Bindegewebsstreifchen voneinander getrennt ist. Beim Schaf, Esel, Rind könnte der Einwand gemacht werden, daß es sich um Tiere handelt, welche zum Zwecke der Milchgewinnung gezüchtet werden, bei denen also eine Auslese nicht von der Hand gewiesen werden kann. Daß diese Annahme aber nicht zutrifft, wird dadurch bewiesen, daß die gleichen Verhältnisse auch beim Meer-



Abb. 3. 23jähr. I. par. † 2 Tg. p. p. an Eklampsie. Auf $^4/_5$ verkleinert.



Abb. 4. 32jähr. I. par. † 11 Tg. p. p. an Sepsis. Auf $^4/_5$ verkleinert.

Abb. 1—4 stellen den Typus der Brust mit zusammenhängendem Bindegewebsknoten, aber verschieden starkem Parenchymreichtum dar. In Abb. 1 sind besonders auch die stark erweiterten Milchgänge zu beachten. 1 und 4 stellen die sehr schlechte und sehr gute Brust dar. 2 und 3 sind mäßige und leidliche Zwischenformen.

schweinchen, Kaninchen und Hund vorliegen, bei Tieren also, welche zwar zu den domestizierten gehören, welche aber nicht zu Milchgewinnungszwecken gezüchtet werden.

Die extremen Verhältnisse im Bau der menschlichen Brustdrüse, der einheitliche parenchymreiche Zustand bei den Tieren, gestatten uns den an Sicherheit grenzenden Schluß, daß die anatomischen Unterschiede im Bau der menschlichen laktierenden Brustdrüse auch mit starken funktionellen Verschiedenheiten verbunden sein werden. Die parenchymreichen Brüste werden

auch die ergiebigsten, die Bindegewebsbrüste die milcharmen sein und die Übergangsformen entsprechen denjenigen Frauen, welche eben auch mehr oder minder große Mengen von Milch produzieren.

Nachdem diese Wahrscheinlichkeit bzw. Sicherheit gewonnen war, haben wir die anatomischen Untersuchungen auf ein größeres Material ausgedehnt, um zahlenmäßige Anhaltspunkte zu gewinnen. Im ganzen wurden ca. 30 Brustdrüsen von Frauen untersucht, welche während oder kurz nach der Geburt eines ausgetragenen Kindes zu Tode kamen. Diese Brustdrüsen wurden sämtlich, wie das auch von Anfang an durchgeführt wurde, in großen mikroskopischen Übersichtsschnitten durch das ganze Organ studiert. Man kann zwar auch von der Betrachtung der Schnittfläche des gehärteten Organes aus einen guten Einblick gewinnen, aber doch nicht entfernt in dem Maße wie bei den gefärbten großen Mikrotomschnitten.

Nach ihrem Bindegewebs- bzw. Parenchymreichtum, nicht nach ihrer Größe haben wir auch hier wieder eine Einteilung in vier Gruppen vorgenommen und unterschieden

I. absolut parenchymreiche (sehr gute),
II. parenchymreiche (gute),
III. bindegewebsreiche (mäßige),
IV. Bindegewebsbrüste (schlechte).

Man erhält, wenn man die hierfür brauchbaren Präparate nach diesen Gesichtspunkten ordnet, folgende Zahlen:

$$\left.\begin{array}{ll} \text{I.} & 8 \\ \text{II.} & 8 \end{array}\right\} 16$$
$$\left.\begin{array}{ll} \text{III.} & 7 \\ \text{IV.} & 3 \end{array}\right\} 10.$$

Es ergibt sich hieraus, daß die anatomischen Befunde im großen und ganzen mit den klinischen übereinstimmen. Auch hier steht eine Minderzahl von sehr guten Organen einer allerdings noch kleineren Zahl von sehr schlechten gegenüber. Die guten und mäßigen bilden die Hauptgruppe. Faßt man andererseits die sehr guten und guten zusammen, so bilden sie die größere Hälfte, während die mäßigen und schlechten eine erhebliche Minderheit darstellen. Das Verhältnis stellt sich: 61,5 : 38,5%, ist also etwas besser wie in den klinischen Beobachtungen. Hierbei muß aber berücksichtigt werden, daß das anatomische Material im Laufe von mehr wie 15 Jahren in verschiedenen Städten Deutschlands gesammelt wurde.

Wir kommen auf jede Weise aber zu der nunmehr gut fundierten Anschauung, daß wir im Durchschnitte der Bevölkerung etwa die reichliche Hälfte der Frauen als stillfähig in vollem Umfange betrachten dürfen, wohingegen in der anderen Hälfte sich eine große Zahl von nur teilweise oder knapp stillfähigen befindet und schließlich eine Minderzahl solcher Frauen, von denen eine Milchleistung in einigermaßen ausreichendem Maße nicht zu erwarten ist.

In den Abb. 1—8 sind die verschiedenen anatomischen Typen in zwei Serien dargestellt. Beide zeigen den Übergang von der guten parenchymreichen in die schlechte bindegewebige Brust.

In der einen Reihe, welche bunt ausgeführt ist, haben wir den Typ vor uns, wo das Drüsengewebe mehr zusammenhängend einen größeren oder kleineren Bindegewebsknoten in dünnerer oder dickerer Schicht umgibt. Im Falle des

äußersten Bindegewebsreichtums liegt nur eine schmale Schicht Drüsengewebe an der Basis und daran anschließend ein dünner Rundwall an dem Umfange der Basis (Abb. 2). Das Corpus mammae wird durch einen riesigen Bindegewebsknoten gebildet (Abb. 1 und 2). In den folgenden Bildern wird der Knoten kleiner, das Drüsengewebe reichlicher, bis schließlich der Bindegewebsknoten an Größe ganz zurücktritt. Er liegt dann unmittelbar hinter der Mamilla.



Abb. 5. 23jähr. II. par. † intra part. (Plac. praevia). Auf $^4/_5$ verkleinert.



Abb. 6. 34jähr. V. par. † 1 Tg. p. p. an Uterusruptur. Auf $^4/_5$ verkleinert.

Die zweite Reihe stellt einen anderen Typ von Brüsten dar. Hier ist der Bindegewebsknoten auch bei der schlechtesten, d. h. parenchymärmsten Brust nicht kompakt, sondern noch von Drüsenträubchen, wenn auch nur von vereinzelten, durchsetzt. Diese Durchmischung wird mit der Zunahme des Drüsengewebes immer stärker, der Bindegewebsknoten löst sich immer mehr in dünner werdende Streifen und Septen auf.

An der Hand der beigegebenen Bilder möchten wir noch auf einen Punkt hinweisen, welcher für die Klinik des Stillens nicht unbeträchtlich zu sein scheint. Wenn man das Bild jener ganz schlechten Brust betrachtet (s. Abb. 1), so

fällt auf, daß sich innerhalb des Bindegewebsknotens weite Höhlen und Gänge befinden. Es sind dies die Milchausführungsgänge. Diese Ausweitung der Milchgänge steht in einer gewissen gesetzmäßigen Beziehung zum Bindegewebsreichtum insofern, als sie in den Drüsen öfter vorgefunden wird, wo das Bindegewebe einigermaßen hervortritt, wohingegen man in den guten Brüsten nur die bekannten Milchampullen dicht an der Ausmündung findet (s. Abb. 6). Nimmt man hierzu noch die Tatsache, welche auch aus den Abbildungen hervorgeht, daß in den schlechten Brüsten das Parenchym sich häufig nur an der Basis und am Rande des Organs befindet, daß also der Weg von der Drüse bis zur Brustwarze unverhältnismäßig weit ist, so ergibt sich, daß das alles für die Entleerung der Milch nicht ohne Bedeutung sein kann. Zwischen den Mund des saugenden Kindes und das Drüsenparenchym ist ein derbes, elastisches Polster von Bindegewebe zwischengeschaltet. Das wird sicherlich der Milchentleerung nicht förderlich sein. Ob die Ausweitung der Milchgänge gleichfalls störend wirkt, oder ob das einen gewissen Ausgleich zum Guten darstellt, möchte ich zunächst dahingestellt sein lassen. Diese Frage wird erst entschieden werden können, wenn man an der Hand von Serienschnitten die Milchgänge rekonstruieren und sich damit eine räumliche Vorstellung von ihrer Gestalt und Ausdehnung machen kann. So viel scheint jedoch schon heute festzustehen, daß bei den schlechten Brüsten zur Ungunst des Parenchymmangels sich noch ein ungünstiger Mechanismus der Entleerung hinzugesellt.

Auch die Verteilung des Parenchyms, mehr diffus in dem einen Falle, mehr kompakt an der Peripherie im anderen, kann für die Entleerung der Brust von Belang sein. Gerade bei unterwertigen Brüsten mag sich noch manche klinische Eigentümlichkeit (s. d. Einteilung Heubners) auf diese Weise klären lassen.

Schlußbetrachtung.

Es wäre nun verlockend, an diese anatomisch-statistischen Feststellungen auch noch Erörterungen über die Klinik der Hypogalaktie anzuschließen. Auch hier verfügen wir über eine Anzahl von Beobachtungen, welche schon mancherlei Aufschlüsse gestatten. Wir besitzen eine Reihe von Milchkurven solcher Frauen, welche eine unterwertige Milchleistung hatten. Sämtliche Mahlzeiten wurden gewogen und notiert. Die Zahl der Beobachtungen ist aber noch nicht groß genug, um auf alle Fragen eine exakte Antwort geben zu können. Die Besprechung dieses Themas muß daher einer späteren Zeit vorbehalten bleiben. Im übrigen verdankt die Literatur einen der wenigen gut beobachteten Fälle Heubner (12).

Zu einem gewissen Abschluß sind wir schon in den Beziehungen zwischen Laktation und Menstruation gelangt. Diese viel erörterte Frage entbehrte bislang noch eines exakten Beobachtungsmateriales. An der Hand einer Reihe von Fällen, wo zwar nicht jede Mahlzeit gewogen war, wo aber doch die Milchergiebigkeit durch Stichproben annähernd festgestellt werden konnte, hat sich ergeben, daß Laktation und Menstruation nicht so zusammenhängen, wie man es gewöhnlich dachte, nämlich daß die Menstruation einen mehr oder minder ungünstigen Einfluß auf die Laktation ausübe. Vielmehr

hat sich zeigen lassen, daß die Menstruation um so früher eintritt, je geringer die Laktation ist. Bei Frauen mit herabgeminderter Milchergiebigkeit tritt die Menstruation fast gesetzmäßig in den ersten 2—3 Monaten nach der Entbindung wieder auf. Je ergiebiger die Brust ist, um so später pflegt es der Fall zu sein. Diese Gesetzmäßigkeit ist nun nicht so zu verstehen, daß bei schlechter Brust die Menstruation immer früh erfolgen muß und bei guter Laktation immer





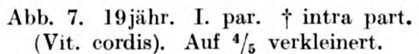


Abb. 7. 19jähr. I. par. † intra part. (Vit. cordis). Auf $^4/_5$ verkleinert.

Abb. 8. 39jähr. IV. par. † intra part. (Plac. praevia). Auf $^4/_5$ verkleinert.

Abb. 5—8 stellen einen Brusttypus dar mit mehr diffus verteiltem Drüsengewebe. Je nach dem Parenchymreichtum tritt das Bindegewebe mehr weniger hervor. 5 und 8 sind die Extreme, 6 und 7 Drüsen von leidlichem Drüsengehalt.

spät, sondern es kommen auch in beiden Fällen Ausnahmen vor. Hierauf haben wir schon bei der ersten Publikation hingewiesen, möchten es aber, um Mißverständnisse zu vermeiden, auch an dieser Stelle noch tun. Die Menstruation wird ja nicht nur von der Laktation beeinflußt, und darum kann eine Gesetzmäßigkeit des Auftretens und Verschwindens auch nicht allein von der Laktation abhängen.

XV. Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge.

Von

Wilhelm von Starck-Kiel.

Literatur.

1. **Heubner, O.**: Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.
2. **Dufour et Fredet**: La stenose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. Rev. de chirurg. Bd. 37. 1908.
3. **Weber**: Über eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose des Säuglings. Berl. klin. Wochenschr. S. 763. 1910.
4. **Rammstedt**: Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. München 1912.
5. **Ochsenius, K.**: Über Indikationsstellung der Operation bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Berl. klin. Wochenschr. S. 761. 1910.
6. **Aschenheim**: Über die Erfolge der Weber-Rammstedteschen Operation bei Pylorospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. S. 1800. 1914.
7. **Berg**: Zur operativen Behandlung der kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose. Diss. Gießen 1912.
8. **Guleke**: Zwei mit Erfolg nach **Rammstedt** operierte Fälle. Dtsch. med. Wochenschr. S. 311. 1914.
9. **Heß, R.**: Zur Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings. Zwei mit Erfolg nach **Rammstedt** operierte Fälle. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1913.
10. **van Rossem**: Die Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge durch Pylorotomia externa. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. S. 2351. 1915. und S. 1325. 1918.
11. **Bokay**: Die Bedeutung der Rammstedtoperation bei der Behandlung der Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88. S. 60. 1918.
12. **Rietschel**: Zur operativen Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Med. Klinik Nr. 19. 1918.
13. **Drachter**: Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myomotomie des Pylorus. Münch. med. Wochenschr. S. 372. 1919.
14. **Fuchs**: Zur Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge nach **Weber-Rammstedt**. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, S. 90. 1921.
15. **Langstein, L.**: Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus. Berl. klin. Wochenschr. S 300, Nr. 13. 1921.
16. **Finkelstein**: Handb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl., S. 686. 1921.
17. **Heile**: Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd 97, S. 286. 1922.
18. **Scudder**: Operation for stenosis of pylorus in infancy. Boston med. a. surg. Journ. 1908.
19. **Downes, William A.**: Congenital hypertrophic pyloric stenosis New York. Review of 175 cases, in which the **Fredet-Rammstedt** operati was performed. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75. Nr. 4. 1920.
20. **Strauß** (Chicago): Bericht über 163 Fälle mit 107 Operationen in Surgical Clinics of Chicago. S. 95. 1920.
21. **Hill** (St. Louis): Diskussion zu **Downes** Vortrag.

21a. Alton Goldbloom und Ralph C. Spence: Die Prognose der operierten Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose. Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 19, S. 263 bis 268. 1920.
22. Sauer, L. W.: Weiterer Beitrag zum Studium der Pylorusstenose. Zunächst Versuch mit interner Therapie, Breifütterung; wenn nach 1—2 Wochen kein Erfolg, Operation nach Rammstedt. Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 22. Nr. 2. 1921.
23. Sparrow, Charles: Die kongenitale hypertrophische Pylorusstenose. Die Rammstedtoperation ist die beste; nach ihr die Mortalität stark gesunken. Boston med. a. surg. Journ. Bd. 185, Nr. 8. 1921.
24. Leo-Wolf, Carl G. (Buffalo): Sammelreferat über die Kinderheilkunde während der Kriegsjahre in den englisch sprechenden Ländern, mit besonderer Berücksichtigung der Vereinigten Staaten von Amerika. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 10, S. 385—511. Enthält zahlreiche Angaben über Pylorospasmus aus sonst nicht zugänglicher Literatur.
25. Lanmon, T.: Die Bauchchirurgie im Kindesalter. 60 Operationen nach Rammstedt, 6 Todesfälle. Boston med. a. surg. Journ. Bd. 185, Nr. 17. 1921.
26. Macdonald, W. G.: Two cases of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Rammstedtoperation für alle Fälle von Pylorospasmus empfohlen. Lancet S. 428. 1921.
27. Gray, H. Tyrell and Reynolds, F. N.: Angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Analyse von 50 Operationen, Operationsmethode der Wahl nach Rammstedt. Nicht zu spät! Vorbereitung durch Darmspülungen und Infusionen. Brit. med. Journ. Nr. 3178. 1921.
28. Mounier: Le traitement chirurgical de la stenose pylorique des nourrissons. Rev. méd. de la Suisse romande S. 710. 1916.
29. Gohrbandt, R.: Erfolge und Wirkungen der Weber-Rammstedtschen Operation. Chirurg. Klin. d. Char. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 28, S. 351. 1922.

Heubner (1) sagte in seinem Vortrag über Pylorospasmus bei den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Stuttgart 1906: „Ich perhorresziere im allgemeinen den Rat zum operativen Eingreifen, gebe aber zu, daß man dabei nicht selten an den Rand des Abgrundes gleitet und eine Sicherheit davor, hinabzugleiten, gibt die Beobachtung im Einzelfalle auch bei größter Sorgfalt aller Erscheinungen nicht. Diesem schweren Dilemma gegenüber, daß man sich vielleicht beim tödlichen Ausgang sagen muß, eine Operation hätte vielleicht den Fall retten können, steht man eigentlich ratlos gegenüber. Es dürfte vorläufig vielleicht ratsam sein, bei der Schwierigkeit der Entscheidung, sich einen bestimmten Termin zu setzen. Nach meiner Erfahrung pflegt wenigstens in der Mehrzahl der exspektativ behandelten Fälle der Stillstand der schwersten Erscheinungen bis zum Ablauf des 3. Monats sich einzustellen. Solange würde ich also im allgemeinen für erlaubt halten, die Abheilung ohne operativen Eingriff abzuwarten.“

Langstein (15) schreibt dagegen im Jahre 1921 in einem Aufsatz über die Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus: Ich glaube zusammenfassend, daß es jetzt möglich ist, in die Operationsära des Pylorospasmus einzutreten.“

Damit sind die Fortschritte in der operativen Behandlung seit dem Jahre 1906 klar ausgesprochen. Dieselben verdanken wir im wesentlichen den Chirurgen Weber (3) und Rammstedt (4). Die früher ausgeführten Operationen, die Jejunostomie, die Pylorusresektion, die Dehnung des Pylorus nach Loreta haben nur noch ein historisches Interesse, wie Rammstedt schon 1911 in Münster betonte. Auch die Gastroenterostomie, welche noch die besten Resultate gab (bei 135 Fällen 49 $^0/_0$ Mortalität), wird gewiß nur in besonderen Fällen in Frage kommen können; stellt sie doch an das technische Geschick des

Operateurs sehr große Anforderungen und, wegen der langen Dauer der Operation, übermäßige an den Kräftezustand der schon schwer geschwächten Kinder. Weber empfahl 1910 seine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose der Säuglinge, die Pyloroplastik ohne Eröffnung der Schleimhaut, mit querer Vernähung des Längsschnittes. Die Naht in der starren und unnachgiebigen Muskulatur ist nicht ganz einfach und schneidet leicht durch, aber die Operation im ganzen bedeutet eine große Vereinfachung gegenüber allen früheren Eingriffen und wurde von Weber in mehreren Fällen mit bestem Erfolg ausgeführt.

Nachträglich fand Weber, daß bereits 1908 Dufour und Fredet (2) die gleiche Operationsmethode als pyloroplastie sousmucqueuse beschrieben und in 2 Fällen von Pylorusstenose bei Säuglingen mit Erfolg ausgeführt hatten. Ihr Vorgehen war folgendes: incision longitudinale sur la peritoine et la musculeuse a l'exclusion de la mucqueuse. Le bistouri coupe un tissu blanc, exsangue, très dur. Criant sous l. instrument, ayant la meme apparance que certains myoms uterins. Une serie de sutures au fil de lin placés comme dans le procédé de Heinecke-Mikulicz, transforment la plaie longitudinale en une plaie transversale, autoplastie, qui élargit manifestement le pylore. Auch Nicoll (Glasgow) hatte schon 1908 ausgesprochen, daß man den Pyloroplastikschnitt unter Umständen nur bis an die Schleimhaut zu führen brauche.

Rammstedt operierte 1911 einen Fall nach Weber mit partieller Pyloroplastik, die quere Durchnähung der dicken, starren Muskelränder stieß auf Schwierigkeiten, die Nähte schnitten zum Teil durch, so daß zum Schutz der Naht ein Netzzipfel über ihr befestigt wurde. Der Fall heilte ohne Schwierigkeiten. Rammstedt sah das nächste Mal von einer Muskelnaht ganz ab, da möglicherweise die quere Vernähung der Muskelränder die Schleimhaut in Falten legen könnte und ein Hindernis für die Passage bilden. Der verdickte Muskel wurde bis auf die Schleimhaut eingekerbt, der stark klaffende Schnitt nicht genäht. Diese Einkerbung des hypertrophischen Muskels ist überaus einfach, schnell auszuführen und kann auch geschwächten Säuglingen unbedenklich zugemutet werden. Die Blutung ist gering, die Blutstillung einfach.

Die Erwartung Rammstedts, daß diese Methode berufen sein möchte, die Prognose des Pylorospasmus zu bessern, ist glänzend in Erfüllung gegangen. Nicht nur in Europa, sondern ganz besonders in Amerika hat dieselbe eine große Verbreitung gefunden; sie ist die Methode der Wahl geworden. Sie erfüllt, was Rammstedt in Münster als die Pflicht des Chirurgen hinstellte, den operativen Eingriff möglichst ungefährlich und doch erfolgversprechend zu gestalten. Doch geht die Forderung mancher amerikanischen Ärzte sicher zu weit, nun alle Fälle von Pylorospasmus operativ zu behandeln.

Selbst Rammstedt sagt, daß in jedem Fall von angeborener Pylorusstenose zunächst die interne Behandlung zu versuchen ist, erst wenn der Erfolg auf sich warten läßt, wird ein operatives Eingreifen nötig. Schwieriger bleibe die Frage zu beantworten, wann man zur Operation raten soll.

Auch jetzt trifft noch zu, daß die Mehrzahl der Fälle unter entsprechender innerer Behandlung heilt, nur ein geringer Teil dem Messer vorbehalten bleibt (Weber). Doch wird man Finkelstein (16) recht geben, wenn er sagt, die neue Operationsmethode sei so einfach schon in Lokalanästhesie durchführbar, daß man sich in Zukunft wohl leichter zum Eingreifen entschließen und die Aussichten nicht durch langes Zuwarten verschlechtern wird.

In ähnlicher Weise spricht sich Bókay (11) zum Schluß seiner Mitteilung über 4 schwere Fälle, die nach Weber-Rammstedt operiert wurden und bei denen die bedrohlichen Symptome nach der Operation sozusagen plötzlich verschwanden, dahin aus, daß man angesichts der von ihm dargelegten, wahrlich glänzenden Operationserfolge in Zukunft mit der Aufstellung der Indikation für die Operation nicht zögern dürfe, und wenn es nicht gelinge, durch die innere und diätetische Behandlung das Sinken der Gewichtskurve binnen kurzer Zeit zu paralysieren, dann führe man die Rammstedtsche Operation aus.

Man kann wohl Drachter (13) recht geben, wenn er sagt, daß fast alle Patienten, die wegen hypertrophischer Pylorusstenose heute noch sterben, durch rechtzeitige Operation hätten gerettet werden können. Nach Einführung der Myomotomie sei der Entschluß zur Operation wesentlich erleichtert. Seine Indikation ist, wenn nach 4—5tägiger innerer Therapie kein Erfolg eingetreten, weitere Gewichtsabnahme erfolgt ist, die Operation anzuraten.

Fuchs (14) hat in seiner Arbeit aus der Königsberger Kinderklinik neben 2 eigenen, nach Rammstedt mit bestem Erfolg operierten Fällen, alle bisher, also bis 1911 in der zugänglichen Literatur bekannt gewordenen, nach der gleichen Methode operierten Fälle zusammengestellt und kommt dabei zu einer Zahl von 69 mit einer Mortalität von 13,23%.

Dazu kommen aus der Kieler Kinderklinik 12 Fälle, die in den Jahren 1914 bis 1922 operiert wurden mit 3 Todesfällen. Die Operation wurde in der chirurgischen Klinik ausgeführt, die Kinder unmittelbar nach derselben der Kinderklinik wieder zugeführt.

Nr.	Geboren	Alter bei der Operation	Geburtsgewicht	Operationsgewicht	Geheilt gestorben	Jetziges Gewicht
1	C. M., 17. 3. 14	4 Wochen	3390 g	3000 g	geheilt	21,5 kg
2	A. L., 11. 8. 17	8 „	3600 „	3600 „	„	16,6 „
3	W. Sch., 3. 8. 17	4 „	2530 „	2420 „	„	An Ernährungsstörung 6 Monate später gestorben
4	H. Sch., 14. 11. 17	4 „	2840 „	2740 „	„	17,3 kg
5	W. St., 15. 3. 17	7 „	3550 „	3200 „	„	16,8 „
6	W. H., 25. 4. 20	8 „	3660 „	3460 „	„	13,9 „
7	H. B., 17. 11. 20	7 „	3750 „	2880 „	„	13,0 „
8	P. G., 9. 4. 21	5 „	3650 „	2940 „	„	10,3 „
9	W. Sch., 15. 6. 22	6 „	4400 „ 5100 „ Höchstgew.	4730 „	„	5,1 „
10	S. M., 10. 5. 17	3 „	3875 g	2600 „	gestorben	—
11	W. L., 12. 12. 17	8 „	4000 „	2760 „	„	—
12	H. M., 27. 7. 20	12 „	3750 „	2880 „	„	—

Die Todesfälle betrafen 2 Säuglinge, bei denen die Questsche Zahl erreicht war, die Operation teils durch verzögerte Einwilligung der Angehörigen, teils ein gewisses Zögern seitens der Klinik zum Unglück der Kinder hinausgeschoben wurde. Sie starben an Herzschwäche in den nächsten 24 Stunden nach der Operation, wären vermutlich bei früher ausgeführtem Eingriff am Leben geblieben. Der 3. Todesfall erfolgte bei einem Kinde, welches man bereits 2 Monate ohne bestimmte Diagnose auswärts mit allen möglichen Nährmitteln behandelt hatte, nachdem die Brust wegen Unbekömmlichkeit abgesetzt war. Die Operation wurde als letzter Versuch zur Heilung unternommen, unglücklicherweise durch eine starke Blutungsneigung des kleinen Patienten erschwert und besonders sehr in die Länge gezogen, so daß statt 10 Minuten 40 Minuten damit hingingen, eine zu große Anstrengung für das schon hochgradig geschwächte Kind. Ein günstiger Ausgang war unter solchen Umständen nicht zu erwarten und blieb auch aus.

Aus neuester Zeit hat Heile (17) noch 20 Fälle von nach Rammstedt operierten Fällen von Pylorospasmus bekanntgegeben. Nur 1 Fall starb an Stoffwechselstörung, die schon vor der Operation in hohem Grade vorhanden gewesen war.

Langstein berichtet über 2 Fälle, die beide günstig verlaufen sind; Finkelstein gibt an, daß in den letzten Jahren 4 Fälle von ihm zur Operation kamen, die von allen gut überstanden wurde.

Im ganzen also 107 Fälle mit 13 Todesfällen gleich 12,14% Mortalität. Wenn schon die Todesfälle aus unserer Klinik zu vermeiden gewesen wären, so sind auch die Todesfälle aus den anderen Kliniken zum Teil darauf zurückzuführen, daß die Operation zu spät ausgeführt wurde. Die Resultate werden um so besser, je jünger die Berichte sind, da die Indikationsstellung sich auf Grund der besseren Operationsresultate gebessert hat, präziser geworden ist.

Die größten Zahlen über Pylorospasmusoperationen liegen aus Nord-Amerika vor. Dort hat die Operationsära schon seit einigen Jahren eingesetzt und die Weber-Rammstedt-Operation hat sich das Feld erobert. William A. Downes (19) (New York) hat in den Jahren 1914—1920 in 175 Fällen die Operation nach Fredet-Rammstedt ausgeführt mit einer Mortalität von 17,1%. Daneben hat er noch eine erhebliche Zahl intern behandelt. Als leichte Fälle sieht er solche an, die bei interner Behandlung innerhalb 7—10 Tagen sich so weit bessern, daß Gewichtsstillstand eintritt und in dieser Zeit nicht mehr als höchstens 20% des Körpergewichts verloren geht. Hält die Besserung nicht an, soll baldigst operiert werden. Bei den Kindern, die innerhalb der ersten 4 Wochen nach Auftreten der Krankheitssymptome operiert wurden, betrug die Mortalität nur 8%; trotzdem in einigen Fällen das Gewicht unter die Questsche Zahl gesunken war, wurde noch ein guter Erfolg mit der Operation erzielt. Bei den Todesfällen handelt es sich in 5 um Peritonitis, 3mal um Blutungen aus der Bauchwunde, meist um Tod im Anschluß an den Eingriff. 3mal wurde das Duodenum unbeabsichtigterweise eröffnet und sofort wieder vernäht; 2 der Kinder wurden gesund, eines starb an Peritonitis. Das Erbrechen hörte in 107 Fällen nach der Operation sofort auf, in 22 dauerte es in mäßigem Grade an, in 11 war es noch erheblich. Mit der Ernährung wurde 1 Stunde nach der Operation begonnen, zuerst kaffeelöffelweise Wasser und verdünnte Frauenmilch gereicht, am 5. Tag die volle Nahrung gegeben. Die durchschnittliche Dauer

des Spitalaufenthaltes betrug bei Brustkindern 14 Tage, bei Flaschenkindern 33 Tage. Über 99 Fälle konnten weitere Nachrichten eingezogen werden. Allen Überlebenden ging es sehr gut, die Mehrzahl hatte ein Übernormalgewicht.

Im Anschluß an den Bericht von Downes fand eine Diskussion statt, in der Strauß (Chicago) (20) über 163 Fälle von Pylorospasmus, welche er in den letzten Jahren behandelt hatte, Mitteilung machte. 103mal führte er die Operation nach Rammstedt aus mit nur 3% Mortalität, ein Resultat, welches alle bisherigen Statistiken über die Erfolge auch bei interner Behandlung hinter sich läßt. Zur Feststellung der Operationsindikation legt Strauß großes Gewicht auf das Resultat der Röntgenuntersuchung. Er läßt eine Wismutprobemahlzeit geben; wenn innerhalb von 4 Stunden 70—80% der Mahlzeit den Magen verläßt, so ist keine Operation nötig, auch wenn ein Tumor gefühlt wird; geht weniger als 70% durch, so besteht die Indikation zur Operation. 56 nach diesem Prinzip intern behandelte Fälle wurden sämtlich geheilt. Strauß operiert nach eigener Methode, er durchtrennt nicht nur die Pylorusmuskulatur, sondern glättet auch die gefaltete Mukosa. Danach soll kein postoperatives Erbrechen auftreten, welches sehr geschwächten Kindern gefährlich werden kann. 2 andere Chirurgen, die ebenfalls nach seiner Methode operierten, hatten bei 19 resp. 23 Fällen keinen Todesfall.

Hill (St. Louis) (21) machte bei derselben Gelegenheit die interessante Mitteilung, daß in seinem Findlingshospital auf 1000 Geburten 5 Fälle von Pylorospasmus kamen. Er führte 22 Rammstedtoperationen aus mit einem Todesfall an Urämie, die vielleicht schon vor der Operation bestand.

Holt (24) gehört auch zu den amerikanischen Ärzten, welche eine ungewöhnlich große Zahl von Pylorospasmusfällen behandelt haben. Bereits 1911 berichtet er über 141 Fälle. Nach seiner Erfahrung heilen viele leichtere Fälle unter interner Behandlung, in schweren gebe die Rammstedtoperation die beste Prognose.

Einzelne amerikanische Chirurgen stehen auf dem Standpunkt, daß jeder Fall von Pylorospasmus zu operieren sei. A. Goldbloom und R. C. Spence (20) operieren, sobald die Diagnose gestellt ist; 136 Operationen nach Rammstedt führten sie in der Zeit vom 1. 1. 1915—1. 6. 1919 im Babieshospital in New York aus, davon 133 Knaben, 30 Mädchen. Die Mortalität betrug 19,63%. Trotz des oft sehr elenden Zustandes der Kinder wurde die Operation nur in einem Fall unterlassen. Die Prognose erwies sich um so ungünstiger, je größer der Gewichtsverlust vor der Operation war; von 76 Kindern, die weniger als 20% des Körpergewichts verloren hatten, starben 5, von 51, die 20% und mehr ihres Gewichts eingebüßt hatten, 19; von 12, die mehr als 30% des Gewichts verloren hatten, 6 gleich 50%. Die Sterblichkeit der Brustkinder, welche weniger als 3 Wochen krank waren und nicht mehr als 20% des Gewichts verloren hatten, war minimal, von 41 derartigen Fällen 1 Todesfall an postoperativer Blutung. Von den übrigen Todesfällen kamen 14 auf postoperativen Kollaps, 5 auf Peritonitis, 11 Kinder gingen 3—25 Tage nach der Operation an Marasmus zugrunde. Sicher gehen Goldbloom und Spence in der Indikation zur Operation zu weit; die Operation an sich scheint auch nicht überall so gut verlaufen zu sein, wie man hätte erwarten sollen. Daß die Resultate sehr viel besser sein können, beweisen die Zahlen von Strauß, dessen Erfolge um so bemerkenswerter sind, als er im allgemeinen schwerere Fälle

operierte, während Goldbloom und Spence jeden Fall operieren zu müssen glaubten. Viele amerikanische Kollegen haben gute Resultate mit Breifütterung bei Pylorospasmus und raten, zunächst mit Breifütterung einen Versuch zu machen, und wenn nach 1—2 Wochen kein Erfolg zu sehen sei, die Operation nach Rammstedt ausführen zu lassen. Wir haben in der Klinik mehrfach mit Frauenmilchbrei (F. M. + 2%₀ Pannin) gute Erfahrungen gemacht, meinen ersten Pylorospasmusfall, für den Frauenmilch nicht zu haben war, habe ich vor mehr als 20 Jahren mit Kufeke-Milchbrei erfolgreich behandelt. Die Technik der Weber-Rammstedt-Operation hat seit ihrer Empfehlung keine wesentlichen Änderungen erfahren, Strauß nimmt nach der Durchtrennung des Pylorusmuskels eine Glättung der gefalteten Mukosa vor und hat dabei sehr gute Resultate. Gohrbrandt (29) berichtet neuerdings aus der chirurgischen Klinik der Charité, daß Hildebrand nicht mehr eine bloße Inzision mache, sondern eine keilförmige Exzision aus dem Muskel mit der Spitze des Keils nach der Mukosa; veranlaßt durch eine Annahme von Gohrbandt, daß die Wirkung der Operation besonders auf der Durchschneidung der nervösen Elemente des Pylorus beruhe, weniger auf der Spaltung des Muskels. Bei 12 Kindern aus der Kinderklinik der Charité wurde die Rammstedtoperation mit Erfolg gemacht, 1 Kind starb trotzdem, dasselbe hatte schon vor der Operation die Questsche Zahl erreicht. Die Annahme von Gohrbandt wird durch die Erfahrungen bei vielen Hunderten von Rammstedtoperationen, nach denen keinerlei Zeichen von Pyloruskrampf wieder aufgetreten sind, nicht gestützt.

Die Berichte von diesseits und jenseits des Ozeans beweisen, daß die Operationsmethode von Weber-Rammstedt sich überall bewährt hat und daß die Operationsära des Pylorospasmus bereits begonnen hat. Die Mortalität ist bei der operativen Behandlung und in den Händen eines erfahrenen Chirurgen nicht größer als bei interner Behandlung. Strauß (Chicago) hatte ja bei 103 Operationen nur 3 Todesfälle gleich einer Mortalität von 2,91%; daneben behandelte er 56 Fälle intern ohne Todesfall, woraus sich eine Gesamtmortalität bei seinen Fällen von 1,88% ergibt. Heile hatte bei 20 ausgesprochen schweren Fällen nur eine Mortalität von 5%. Freilich finden sich unter den zahlreicheren Todesfällen, welche die Berichte von Downes und Goldbloom aufweisen, nicht wenige an Peritonitis als Komplikation der Operation, meist infolge Eröffnung des Duodenums, bei Rietschel (12) werden 2 Fälle von tödlicher Nahteiterung angegeben; alles schwere Komplikationen, deren Möglichkeit also ins Auge gefaßt werden muß, wenn man auch hoffen darf, daß sie recht selten vorkommen und uns davon abhalten soll, die Operation wahllos in jedem Fall zu empfehlen, wie es einzelne amerikanische Chirurgen tun. Die Todesfälle aus Europa betreffen sonst nahezu ausschließlich Kinder, bei denen die Operation zu lange hinausgeschoben war und ein Erfolg mit Wahrscheinlichkeit nicht mehr zu erwarten war. Auch in diesem Punkt hat die Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus also mitunter versagt, so daß der richtige Zeitpunkt versäumt wurde zum Schaden der kranken Kinder.

Die operative Behandlung des Patienten ist im allgemeinen bei allen schweren Fällen indiziert.

Schwere Fälle sind solche, bei denen das Krankheitsbild schon in den ersten 3 Lebenswochen zur vollen Entwicklung kommt, trotz sorgfältiger, sachgemäßer

Behandlung kein Gewichtsstillstand erreicht wird, sondern eine fortlaufende Gewichtsabnahme stattfindet.

Ein schwerer Verlauf ist ferner zu erwarten, wenn die Menge des nach jeder Mahlzeit Erbrochenen 23% und mehr der getrunkenen Nahrungsmenge beträgt. Zur Feststellung empfiehlt es sich, 2 Tage lange das Erbrochene in gewogenen Tüchern jedesmal aufzufangen und zu wiegen (Langstein). Strauß (Chicago) hat mit bestem Erfolg zur Indikationsstellung der Operation das Verhalten des Magens bei einer Wismutprobemahlzeit benutzt; wenn 70—80% derselben innerhalb 4 Stunden den Magen verlassen, die Ausheberung also nur noch 20—30% der Mahlzeit ergibt, so liegt kein schwerer Fall vor, ein operativer Eingriff wird nicht nötig sein. Strauß trifft seine Entscheidung danach schon in wenigen Tagen, was bei sehr schweren Fällen nötig sein kann; im allgemeinen dürfte sonst auch bei schweren Fällen eine Beobachtung und ein Versuch mit interner Behandlung bis zu 14 Tagen erlaubt sein. Länger zu warten ist wegen der sich in schweren Fällen bald entwickelnden Dilatation des Magens, speziell des Pylorusteils, welche für die Rammstedtoperation ungünstig ist, unzweckmäßig (Heile).

Von sonstigen Symptomen des Pylorospasmus ist die Pseudoobstipation und die mangelhafte Urinsekretion wichtiger als eine lebhafte sichtbare Magenperistaltik und ein fühlbarer Pylorustumor. Beide kann man oft noch gut sehen resp. fühlen, nachdem das Erbrechen schon aufgehört oder überhaupt nur kurze Zeit bestanden hat.

Handelt es sich nicht um einen frischen Fall, sondern besteht die Krankheit bereits längere Zeit, so wird das Verhalten des Körpergewichts zunächst entscheidend sein. Hat die Gewichtsabnahme $^1/_4$ des Höchstgewichts erreicht, so ist eine Operation indiziert. Bei geringerem Gewichtsverlust kann die innere Behandlung fortgesetzt werden; das weitere Verhalten des Gewichts muß maßgebend sein. Unter allen Umständen soll das Herabgehen auf die Questsche Zahl vermieden werden, da damit die Aussichten einer noch nötig werdenden Operation sehr schlecht werden.

Mit Recht wird auf ein gutes Zusammenarbeiten von Kinderarzt und Chirurg besonders Gewicht gelegt. Der Erfolg der Operation ist zu einem großen Teil von der Befolgung der kinderärztlichen Ernährungsvorschriften abhängig, andererseits soll der Kinderarzt, wenn irgend möglich, dafür sorgen, daß die zu operierenden Kinder noch in einem operationsfähigen Zustand dem Chirurgen übergeben werden. Kommt ein Fall erst in unsere Behandlung, nachdem bereits $^1/_3$ des Körpergewichts verloren gegangen, so wird es dem Ermessen des Chirurgen zu überlassen sein, ob er die Operation unternehmen will oder nicht. Eventuell muß der Kinderarzt versuchen, den Zustand des Kindes noch etwas zu heben und es dann zur Operation dem Chirurgen übergeben. Trotz Erreichen der Questschen Zahl ist zwar in manchen Fällen noch ein günstiges Resultat mit der Operation erzielt worden, aber der Erfolg ist sehr zweifelhaft.

Die Weber-Rammstedtsche Operation hat uns des schweren Dilemmas, von dem Heubner 1906 sprach, enthoben. Mit gutem Gewissen können wir in allen schweren Fällen von Pylorospasmus den operativen Eingriff empfehlen, werden damit vielen Kindern direkt das Leben retten, sicher aber ein langes Krankenlager ersparen, welches nicht nur ein großes Maß sorgfältigster Pflege mit entsprechenden Kosten erfordert, sondern auch für die häufig bestehende neuropathische Anlage der Kinder ungünstig ist.

XVI. Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge.

Von

J. Ibrahim-Jena.

Literatur.

Aschenheim, E.: Rumination und Pylorospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 8, S. 161. 1913.

— Das habituelle Erbrechen und der Pylorospasmus der Säuglinge. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Bd. 17, Nr. 12. 1920.

Bamberg: Diskuss. Dtsch. med. Wochenschr. S. 50. 1914.

Batten, F. E.: A case of cong. hypertrophy of the pylorus in an infant. Lancet 1899. Bd. 2, S. 1511.

Bauer: Orvosi Hetilap. Nr. 6. 1916.

Bendix, B.: Pylorospasmus und Pylorusstenose im Säuglingsalter. Med. Klinik Nr. 48. S. 1813. 1909.

Benzing: Über Atropinfieber beim Säugling. Klin.-therapeut. Wochenschr. Bd. 1, S. 2212. 1922.

Berend, N.: Über den hypertrophierenden Pyloruskrampf des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 180. 1910.

Bernheim-Karrer: Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. Kinderheilk. Köln S. 133. 1908.

Birk, W.: Leitfaden der Säuglingskrankheiten. 1. Aufl. Bonn 1913.

— Physiologie und Pathologie der natürlichen Ernährung der Säuglinge in Kraus-Brugsch. Spez. Pathologie u. Therap. innerer Krankh. Bd. 9, S. 453, Lieferg. 280—289. Berlin 1922.

Bloch, C. E.: Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 337. 1907.

Boening, F.: Beitr. zur Symptomatologie und Therapie d. kongen. Pylorusstenose beim Säugling. Inaug.-Diss. Marburg 1910.

v. Bókay, J.: Die Bedeutung der Rammstedtoperation bei der Behandlung der Pylorusstenosen im Säuglingsalter Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, S. 60. 1918.

v. Bókay, Z.: Die Behandlung des Pylorusspasmus des Säuglingsalters mit Papaverinum hydrochloric. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, S. 233. 1921.

Bondy, L.: Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 600. 1912.

Borchardt, M.: Die kongenitale Pylorusstenose. Med. Klinik Bd. 18, S. 651. 1922.

Carstens: Hypertrophische Pylorusstenose. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Vol. 2, p. 1406. 1919; ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 280. 1920.

Cheinisse: Le traitement des vomissement incoercibles des nourrissons Sem. méd. Vol. 31, No. 48. 1911.

Clarke, T. W.: The diagnostic. value of gastric analysis in the digestive disturbances of infancy. Arch. of pediatr. Vol. 28, p. 648. 1911; ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 556.

Coerper, K.: Beitrag zur Ernährung mit Eiweißmilch. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 316. 1920.
Cowie, D. M.: The significance of the pyloric reflex in true and pseudopyloric stenosis in infants. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 5, p. 225. 1913.
Czerny, A.· Diskuss. zu Ponfick. Allg. med. Zentral.-Zeit. S. 543. 1904.
— u. Keller, A.: Des Kindes Ernährung u w. 8. Abteilg. Bd. 2, S. 408. Leipzig u. Wien 1913.
Delprat, L.: Over de behandeling van pylorospasmus bij zuigelingen. Nederlandsch Tijds hr. f. Geneesk. p. 1316. 1915.
Denk, W.: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 23. 1915.
Downes, W. A.: Coagen. hypertrophie. pyloris. stenosis. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, p. 228. 1920.
Drachter, R.: Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge durch Myotomie des Pylorus. Münch. med. Wochenschr. S. 372. 1919.
Dufour: Sténose du pylore chez un nourrisson de six mois. Bull. soc. péd. Paris. Tom. 15, p. 150. 1913.
— et Fredet: La sténose hypertrophique du pylore chez la nourrisson et son traitement chirurgical. Rev. de chirurg p. 208. 1908.
Einhorn, M.: Dehnung des Pylorus ohne Operation. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 18, S. 460.
— Streckung des Pylorus bei gutartiger Stenose. Berl. klin. Wochenschr. S. 1595. 1911.
Engel: Diskuss. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln. S. 140. 1908.
Epstein, Abr.: De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourissons. Thèse Paris 1912.
Epstein, Berth.: Über die Beeinflussung des habituellen Erbrechens der Säuglinge durch Breivorfütterung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, S. 360. 1920.
Ernberg, H. and B. Hamilton: Treatment of pyloric stenosis. Arch. of pediatr. Vol. 38, p. 771. 1921.
Feer, E.: Über Pylorospasmus und Pylorusstenose. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Köln. S. 125. 1908.
Finkelstein, H.: Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43, S. 105. 1896.
— Zum Pylorospasmus der Säuglinge. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1919.
— Lehrbuch d. Säuglingskrankh. 2. Aufl., S. 683. Berlin 1921.
Forcart, M. K.: Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 234. 1915.
Fuchs, H. W.: Zur Behandlung der spast. Pylorusstenose der Säuglinge nach Weber-Rammstedt. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, S. 90. 1920.
Fuhrmann, E.: Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, S. 329. 1907.
Fredet, P. et L. Guillemot: La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Toulouse 1910.
Friedjung, J. K.: Zur Therapie des Pylorospasmus und verwandter Zustände. Münch. med. Wochenschr. S. 919. 1921.
Göppert, T. und L. Langstein: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. S. 151. Berlin 1920.
Guleke, N.: Operativ geheilte kongenitale Pylorusstenosen. Dtsch. med. Wochenschr. S. 310. 1914.
Haas, S. V.: Med. Rec. Bd. 96, S. 256. 1919.
Hahn, H.: Zur Therapie des habit. Erbrechens der Säuglinge. Med. Klinik S. 1452. 1911.
Heim, P.: Über Atropinempfindlichkeit der an chronischen Ernährungsstörung n leidenden Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15, S. 361. 1919.
Hein, Br.: Der Pylorospasmus der Säuglinge und seine Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174, S. 356. 1922.
Helmreich, E. und B. Schick: Über konzentrierte Ernährung und deren Indikation (besonders im Säuglingsalter). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 137. 1921.
Hertz, P.: Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84, S. 32. 1916.

Heß, A.: A duodenal tube for infants. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 1, p. 360. 1911.
– The use of a simple duodenal catheter in the diagn. a. treatm. of certain cases of vomiting in infants. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 3. p. 133. 1912.
– Der Gebrauch eines einfachen Duodenalkatheters in der Klinik und im Experim. Verhandl. d. Gesellsch. Kinderheilk. Münster. S. 127. 1912.
– Untersuchungen über Pylorospasmus und Pankreasfermente beim Säugling vermittels eines einfachen Duodenalkatheters. Dtsch. med. Wochenschr. S. 412. 1913.
– Bemerk. zur Arbeit von R. Heß: Zur Behandlung der Pylorusstenose der Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 67. 1914.
– The Pylorus, Pylorospasm and Allied Spasms in infants. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 7. 1914.
– Katheterismus des Duodenums von Säuglingen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 13, S. 530. 1914.
– R.: Zur Behandlung der Pylorusstenose. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 19. 1913 und Bd. 10, S. 68, 1914.
Heubner, O.: Über Pylorospasmus. Therap. d. Gegenw. S. 433. 1906 und Verhandl. d. Gesellsch. Kinderheilk. Stuttgart. S. 213. 1906.
– Lehrb. d. Kinderkrankh. 3. Aufl., Bd. 1, S. 216. 1911.
Heusch, K.: Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, S. 158. 1921.
Hochsinger: Diskuss. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Köln. S. 139. 1908.
Hutchinson, R.: Brit. med. Journ. p. 1021. 1910.
Ibrahim, J.: Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin 1905.
– Die interne Behandlung der angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. S. 674. 1905.
– Die Pylorusstenose der Säuglinge. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 1, S. 208. 1908.
– Die Erkennung und interne Behandlung der hypertrophischen (spast.) Pylorusstenose im Säuglingsalter. Therap. Monatsschr. 1908.
– Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge. Reichs-Med.-Anz. Bd. 36, Nr. 2. 1911 und Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1910.
– Demonstration zur Pylorusstenosefrage. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77, S. 199. 1913.
Knöpfelmacher, W.: Pylorospasmus mittels Papaverins behandelt. Münch. med. Wochenschr. S. 284. 1914.
Koplik, H.: Congenital pyloric spasm and cong. hypertroph. Stenosis of the Pyl. in infancy. Americ. Journ. of the med. sciences Vol. 136. 1908.
– Spasm of the pyl. a. congen. pyloric stenosis. New York. med. Journ. Vol. 97, p. 57. 1913.
Kretschmer: Über Atropinbehandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Therap. d. Gegenw. Bd. 61. S. 15. 1920.
Langstein, L.: Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus. Berl. klin. Wochenschr. S. 300. 1921.
Lasch, C. H.: Röntgenologische Untersuchungen über den Einfluß des Atropins auf die Magenmotilität. Klin.-therapeut. Wochenschr. Bd. 1, S. 840 u. 1209. 1922.
Leiner: Diskuss. zu Knöpfelmacher, ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 77. 1914.
Lesage, A.: Maladie spasmodique in Maladie des nourrissons. Paris 1911. p. 463.
Lichtenstein, R.: 15 Fälle von Pylorospasmus der Säuglinge. In.-Diss. Berlin 1913.
Liefmann, E.: Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellem Erbrechen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 714. 1914.
Loew, E.: Über angeborene Pylorusstenose. Therap. d. Gegenw. S. 384. 1905.
Marx: Über angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. S. 188. 1906.
Mayer, O.: Diskuss. zu Oberwarth. Dtsch. med. Wochenschr. S. 51. 1914.
Mayerhofer: Diskuss. zu Knöpfelmacher. Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 77. 1914.
Mayring, Ph.: Über Prognose und Therapie der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. In.-Diss. Würzburg 1919.
Mc Clanahan: Arch. of pediatr. Vol. 37, p. 414. 1920 et Vol. 38, p. 105. 1921.

Méry, Guillemot et Génévrier: Syndrome pylorique chez le nourrisson in La pratique des maladies des enfants. p. 352. 1910.
v. Mettenheim: Klin. Beobacht. d. Anniestiftung. Frankfurt 1914.
Meyer, L. F.: Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 6, S. 75. 1907.
— In.-Diss. Erlangen 1914.
Mohr, M.: Ein Beitrag zur Frage des reinen Pylorospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 111. 1921.
Moll, L.: Die Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge mit milcharmer Breikost. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, S. 147. 1919.
de Monchy: Diskuss. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Vol. 2. Nr. 2. 1906.
Moro, E.: Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch als Säuglingsnahrung. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18. S. 97. 1920.
Nolf, P.: De la sténose pylorique congén. Pathogénie et thérapeutique. Le Scalpel Vol. 62, p. 515. 1910.
Oberwarth: Zum Pylorospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. S. 51. 1914.
Ochsenius, K.: Über Indikationsstellung der Operation bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Berl. klin. Wochenschr. S. 761. 1910.
— Über Atropin bei Pylorospasmus. Münch. med. Wochenschr. S. 1471. 1915 und Dtsch. med. Wochenschr. S. 1521. 1915.
Ötvös, E.: Über den diagnostischen Wert der Atropinprobe des Pylorus. Klin.-therapeut. Wochenschr. Bd. 1, S. 362 u. 1209. 1922.
Peiser, J.: Zur Therapie des Pylorospasmus bei Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 121. 1914.
v. Pfaundler im Handb. d. Kinderheilk. 2. Aufl., Bd. 3, S. 193. 1910.
— Diskussion. Verhandlg. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Köln. S. 139. 1908.
— Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen" im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 253. 1909.
— Diskussion zu Reinach. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 445. 1922.
Ponfick: Über Pylorospasmus. Allg. med. Zentral-Ztg. S. 543. 1904.
Popper: Wien. klin. Wochenschr. S. 361. 1914.
Putzig, H.: Beitrag zur Behandlung des Pylorospasmus (Pylorussondierung). Therap. Monatsh. S. 25. 1913.
Quest, R.: Über extreme Körpergewichtsabnahme bei Kindern der ersten Lebensjahre. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 453. 1905.
Ramsay, R. A.: The treatment of cong. hypertr. stenosis of the pyl. by Rammstedt-operation. Brit. Journ. of surg. Vol. 8, p. 397. 1921.
Rammstedt: Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. Med. Klinik S. 1702. 1912 u. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 1. 1913.
Reiche: Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, S. 67. 1919.
Renold, E.: Beiträge zur Klinik des kongen. Pylorus hypertr. und ähnlicher Krankheitsbilder. In.-Diss. Zürich 1912.
Rietschel, H.: Zur operativen Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Med. Klinik S. 457. 1918.
Rohmer: Über Magenerweiterung bei Pylorusstenose. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. S. 153. Münster. 1912.
Rosenhaupt, H.: Zur Pathologie und Therapie des Pylorospasmus. Wien. med. Wochenschrift S. 160. 1907.
— Rektale Kochsalzinfusionen als spezifische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. Dtsch. med. Wochenschr. S. 1789. 1909.
Rosenstern, J.: Rektalinstillationen bei Pylorospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. S. 31. 1910.
Rott, Fr.: Über das Wesen und die Behandlung des nervösen Erbrechens im Säuglingsalter. Therap. Monatsh. S. 525. 1911.
Salomon, A.: Über die Beeinflußbarkeit des Säuglingsmagens durch Atropin mit besonderer Berücksichtigung des Pylorospasmus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24. S. 75. 1922.

Sauer, L. W.: The use of thick farina in the treatment of pyloric stenosis. Arch. of pediatr. Vol. 35, p. 385. 1918.
— A further contribution to the study of pyloric stenosis. Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 22, p. 166. 1921.
— Thick cereal in the treatment of pyloric stenosis. Internat. Clin. Vol. 1. Ser. 31. 1921.
Saunders: Congen. hypertr. pyloric stenosis. Arch. of pediatr. Vol. 19, p. 241. 1902.
Schitomirsky, J.: Beitrag zur Behandlung der Pylorusverengerung im Säuglingsalter durch künstliche Ernährung. In.-Diss. Berlin 1906.
Sébilleau: Traitement des vômissem. chez les nourrissons. Méd. inf. Tom. 17, p. 9. 1913.
Seitz: Diskuss. zu Reinach. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 445. 1922.
Simon, J.: Anatomischer Befund eines Säuglings, 5 Monate nach Heilung von Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, S. 331. 1911. In-Diss. Heidelberg 1911.
v. Starck, W.: Zur Prognose der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Zentralbl. f. Kinderheilk. H. 5. 1909.
Steinhardt, J.: Über die sog. Pylorusstenose der Säuglinge. Fortschr. d. Med. Nr. 1. 1909.
Stenström, Th.: Einige Erfahrungen bei der Behandlung des kongen. Pylorosspasmus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 298. 1922.
Still, G. F.: On the diagn. a. treatm. of hypertr. of the pyl. in infants. Lancet Vol. 1, p. 632. 1905.
Strauch: Congen. sten. of the pyl. Med. Rec. Vol. 84, p. 386. 1913.
Strauß: Clinical observ. of congen. pyl. stenosis. Americ. Journ. of med. assoc. 1918. Juni u. bei Borchardt.
v. Strümpell, Diskuss. zu Ponfick. Allg. med. Zentral-Ztg. S. 543. 1904.
Sutherland, G. A.: The med. treatm. of cong. pyl. sten. Lancet Vol. 1, p. 725. 1907.
Thomas, E.: Über die Beziehungen chronischer Unterernährung zur Infektion usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 323. 1914.
Thomson, J.: Observations on congen. hypertr. of the pylorus. Edinburgh med. Journ. Jan. 1921.
Tobler, L.: Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhaltes bei kongen. Pylorusstenose. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Dresden. S. 411. 1907.
Weber, W.: Über eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose der Säuglinge. Berl. klin. Wochenschr. S. 763. 1910.
Wernstedt, W.: Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. Med. Ark. Bd. 2, S. 264. 1905.
— Studien über die Natur der sog. angeb. Pylorusstenose. Nord. Med. Ark. Bd. 2. 1906.
— Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteils des Säuglingsmagens. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 6, S. 65. 1907.
— Canalis pylori u. Vestibul. pylori. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. (anatom. Abt.) S. 227. 1907.
Wetzel, A.: Die Stillersche Konstitutionsanomalie (Asthenia universal. congen.) im Säuglingsalter. Münch. med. Wochenschr. S. 1269. 1922.
Weymeersch: Pédiatrie pratique. Vol. 5, p. 80. 1907. Ref. bei A. Epstein u. Belgique méd. p. 123. 1907.
Wolf: Diskuss. zu Knöpfelmacher, ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 77. 1914.
Wolff, S.: Zur Technik der Duodenalsondierung. Therap. Monatsh. Bd. 27. Dez. 1913.
— Multiple Enterospasmen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. 1913, Erg.-Heft S. 303.

Mit dem Namen O. Heubners ist die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose des frühen Säuglingsalters untrennbar verknüpft. Denn er war der erste, der unzweifelhafte Heilungsfälle dieses Leidens bei zuwartender Behandlung beobachtete. Seine drei ersten Fälle sind im Jahre 1896 durch Finkelstein veröffentlicht worden. Heubner hat sich auch später mit besonderem Nachdruck für die nichtoperative Behandlung dieser Kinder eingesetzt und war unter Hinweis auf seine ausgezeichneten persönlichen Erfolge (9.5% Letalität bei 21 Fällen), die seinerzeit durch keine sonstige Statistik auch

nur annähernd erreicht wurden, wohl berechtigt, zu bezweifeln, ob man überhaupt veranlaßt sein könne, zur chirurgischen Therapie zu raten.

Ich hatte im ersten Bande dieser Zeitschrift (1908) Gelegenheit zu einer zusammenfassenden Darstellung der einschlägigen Gesichtspunkte. Ich kam damals zum Schlusse, daß wir noch nicht berechtigt seien, ein operatives Eingreifen prinzipiell und unter allen Umständen zu verwerfen, wobei ich aber besonders betonte, daß mir selbst, seit ich mich mit der internen Therapie eingehender befaßt hatte, kein Fall begegnet war, in dem mir eine chirurgische Behandlung angezeigt erschien.

Seit jener Zeit ist unser Leiden zum Gegenstand zahlreicher Studien gemacht worden, und unsere Kenntnisse sind in mehrfacher Richtung erweitert, wenn auch nur in einigen wenigen Punkten vertieft worden. Zweifellos hat die Technik der Behandlung ganz erhebliche Fortschritte aufzuweisen. Dies gilt in ausgesprochenstem Maße für die operativen Methoden. Das erstmalig von Fredet 1907 ausgeführte und veröffentlichte Verfahren der extramukösen Pyloroplastik, das weiterhin von Weber und Rammstedt so vereinfacht wurde, daß es einen sehr rasch auszuführenden, ziemlich gefahrlosen Eingriff darstellt, hat die Operationserfolge dermaßen günstig gestaltet, daß das Behandlungsproblem ein ganz anderes Gesicht bekommen hat. Es geht jedenfalls gar nicht mehr an, von einer Letalität von mehr als 50% bei chirurgischer Behandlung zu sprechen. Downes hat 1920 unter 174 operierten Fällen 17,1% Todesfälle. Borchardt berechnet 1922 die Mortalität der Rammstedtschen Operation unter Berücksichtigung von 301 Fällen auf 16,3%. Die günstigste aller Operationsstatistiken stammt von dem Amerikaner Strauß, der eine Verbesserung der Rammstedtschen Operation angegeben hat und nach der Auskunft, die er Borchardt gab, von 226 operierten Fällen nur 6 verlor = 2,7%. Rechnet man diese Fälle zu den Erfolgen der Rammstedtschen Operation hinzu, so ergeben sich 527 Kinder mit 56 Todesfällen = 10,6%.

Es ist begreiflich, daß unter diesen Umständen die Frage auftaucht, ob nicht jeder Fall sofort, wenn die Diagnose gestellt ist, operiert werden soll, und ob die interne Behandlung überhaupt noch berechtigt sei. Diese Frage wird in der Tat von manchen Chirurgen verneint, andere, z. B. Drachter halten es für richtiger, in Umkehrung meines oben zitierten Satzes zu sagen, daß wir noch nicht berechtigt seien, die interne Behandlung prinzipiell und unter allen Umständen zu verwerfen; er meint aber, länger als 4—5 Tage nicht zuwarten zu sollen. In gleichem Sinne spricht sich jüngst Hein aus.

Eine solche Stellungnahme wäre meines Erachtens nur dann angezeigt, wenn die innere Behandlung wesentlich schlechtere Erfolge ergäbe als die chirurgischen Methoden. Wenn man bei den Resultaten von 1908 stehen geblieben wäre, so könnte das vielleicht berechtigt erscheinen (22,9% der aus Deutschland bekannt gewordenen Fälle); aber auch die Methoden der internen Behandlung haben wesentliche Verbesserungen erfahren, so daß man heute mit ganz anderen Zahlen zu rechnen hat. Drachter macht nun auf einen Fehler aufmerksam, der bei der Berechnung der Mortalität der nichtchirurgisch behandelten Fälle unterlaufen kann und einen Trugschluß zugunsten der internen Behandlung bewirkt. Er schreibt:

„Es ist durchaus unangängig, wenn die meisten Autoren aus ihrem gesamten Material z. B. $^3/_5$ intern behandelt haben, $^2/_5$ operieren ließen, und nun aus den $^3/_5$ eine Mortalität der internen Behandlung und aus den $^2/_5$ eine solche der chirurgischen Behandlung ableiten wollen. Rechnet man nach dieser zwar gebräuchlichen, aber irreführenden Art, so bezieht sich die für die interne Therapie berechnete Aufstellung eben nicht mehr auf das Gesamtmaterial, sondern nur auf ein Teilmaterial unter Weglassung gerade aller schwereren Fälle, nämlich der operierten. Denn darüber dürfte Einigkeit bestehen, daß wenigstens bisher von den allermeisten internen Autoren nur die schwersten Fälle zur Operation überwiesen wurden." Wenn eine Mortalität von 10—15% interner Behandlung unter diesem Gesichtspunkt etwas besage, so sei es das, daß man 10—15 vom Hundert lieber sterben als operieren ließ.

Ich halte das letztere Urteil zwar für zu hart — besonders da Drachter selbst von vier operierten Kindern eines (= 25%) verloren hat — aber seine Einwände gegen die vielfach geübte Methode der Mortalitätsberechnung sind durchaus berechtigt.

Drachter will als Maßstab der Leistungsfähigkeit der internen Behandlung nur die Statistiken solcher Autoren gelten lassen, die von chirurgischen Ein-

griffen überhaupt Abstand genommen haben. Als solche läßt er nur die von Hertz gelten, die mit 61 Fällen eine Sterblichkeit von 20% aufweist.

Ich stelle die mir bekannt gewordenen Statistiken zusammen, die den vom Drachter erhobenen Ansprüchen genügen.

O. Heubner (1906)	21 Fälle,	davon 2	gestorben	= 9,8%	Mortalität.
v. Starck (1909)	12 „	„ 1	„	= 8,3%	„
Bendix (1911) . .	32 „	„ 2	„	= 6,2%	„
Rietschel	80 „	„ 8	„	= 10%	„
Oberwarth (1914).	20 „	„ 0	„	= 0%	„
Hertz	61 „	„ 12	„	= 20%	„
Forcart (1915 . .	15 „	„ 3	„	= 20%	„
Delprat (1915) . .	21 „	„ 8	„	= 38,1%	„
Carstens (1920) .	30 „	„ 2	„	= 6,6%	„
Ernberg u. Hamilton (1921)	57 Fälle,	2	„	= 3,5%	„
Ibrahim (1922) . .	52 Fälle,	davon 1	„	= 1,9%	„

Wenn wir alle diese Fälle zusammenrechnen, so ergeben sich 400 Fälle, von denen 41 gestorben sind, also eine Mortalität von 10,2%. Diese Zahl ist noch etwas günstiger als die bei Berücksichtigung der neuesten Erfolge errechneten operative Mortalität. Von einer generellen Überlegenheit der chirurgischen Behandlung kann also keine Rede sein. Denn es wäre eine rein willkürliche Annahme, daß die Todesfälle der obigen Tabelle durch frühzeitiges chirurgisches Eingreifen gerettet worden wären. Es darf doch nicht übersehen werden, daß sogar die günstigste aller operativen Statistiken, die persönliche Statistik von Strauß, durch einzelne der obigen persönlichen Statistiken rein intern behandelnder Autoren noch übertroffen wird.

Bei den verhältnismäßig kleinen Zahlenreihen, die dem einzelnen Beobachter zur Verfügung stehen, ist es unvermeidlich, daß einige schwere Fälle die Statistik stark belasten können; es muß aber auch in Betracht gezogen werden, daß die interne Behandlung schwerer Fälle, mehr noch als die chirurgische eine Kunst darstellt, die der eine oder der andere mit größerem oder geringerem Geschick handhaben wird, um so mehr als die Gunst oder Ungunst der äußeren Verhältnisse (Spital- oder Privatpraxis, gute oder mangelhafte Pflege, Vorhandensein oder Fehlen von Frauenmilch u. a.) beim Erfolg oft sehr erheblich mitwirkt.

Sehr bemerkenswert erscheint mir besonders, daß so günstige Reihenerfolge wie die von Oberwarth, Carstens und besonders Ernberg und Hamilton oder meine eigenen überhaupt vorkommen. Wenn wir zudem aus der Praxis heraus wissen, daß es keineswegs vom Arzt allein abhängt, ob das Kind operiert wird oder nicht, daß die Angehörigen, namentlich im Beginn der Erkrankung, in der sich für die Operation die günstigsten Aussichten ergeben, in der Regel einen Eingriff glatt ablehnen, so wird man es für gerechtfertigt halten, auch heute noch der Verbesserung der internen Behandlung alle Aufmerksamkeit zuzuwenden und alle Methoden zu prüfen, die uns hier weiterbringen.

Meine eigenen Erfahrungen stützen sich seit 1908 auf 52 neue Fälle, von denen keiner operiert wurde. Gestorben ist nur ein Kind, was eine Mortalität von 1,9% ergibt. Dieses Kind erlag einer Bronchopneumonie, die mit dem Leiden nicht unmittelbar im Zusammenhang stand; es war nur 8 Tage in Behandlung gewesen, und da es das erste Kind war, bei dem ich Papaverin verwandte,

sind die anderen verfügbaren Methoden im Vertrauen auf die von anderer Seite gerühmte Wirkung dieses Mittels leider vernachlässigt worden. Ob es mit seiner Pneumonie den chirurgischen Eingriff überstanden hätte, bleibt mindestens fraglich.

Alle meine Fälle, mit Ausnahme von zwei Kindern ärztlicher Kollegen, wurden im Krankenhaus behandelt. Es waren durchweg einwandfreie Beobachtungen, die der spastischen Pylorusstenose zugerechnet werden mußten. Bei allen war neben dem hartnäckigen und heftigen Erbrechen die Pseudoobstipation und die bekannten Symptome der mächtig verstärkten Magenperistaltik, fast stets auch Verzögerung der Magenentleerung und in einer größeren Zahl von Fällen der tastbare Pylorustumor nachgewiesen. In allen Fällen, mit Ausnahme von zweien, die noch in Behandlung stehen, handelte es sich um Dauerheilung, da das spätere Schicksal dieser Kinder noch Monate oder Jahre weiter verfolgt werden konnte.

Die von radikalen Anhängern der chirurgischen Behandlung immer wieder aufgewärmte Annahme, daß diese intern geheilten Fälle keine echten Fälle von hypertrophischer Stenose gewesen seien, ist durch eine ganze Reihe pathologisch-anatomischer Befunde entkräftet, die zeigten, daß der kennzeichnende Befund am Pylorus nach der internen Heilung noch nach Monaten nachzuweisen war, wenn die Kinder an interkurrenten Krankheiten zugrunde gingen. Zu den von mir im Jahr 1908 zusammengestellten Fällen dieser Art von Batten, Ibrahim, Wernstedt, Bloch, de Monchy sind seither noch weitere gleichsinnige Beobachtungen gekommen (Simon, Hertz, Sauer u. a.). Auch ich habe kürzlich wieder eine solche Feststellung machen können bei einem Kind, das klinisch den Eindruck eines leichten Falles gemacht hatte, mit 2 Monaten unter Atropin, Papaverin und Breiernährung rasch zum Gedeihen zu bringen war und sich weiterhin glänzend entwickelt hatte. Es starb im Alter von 15 Monaten an einem Pleuraempyem. Das Antrum pylori bot noch das typische Aussehen und das Gefühl abnormer Härte. Unter einem Druck von 32 cm Wasser glich sich die verdickte Muskularis und die Schleimhautfaltung nicht aus, und der Querdurchmesser der Muskelschicht betrug mehr als 5 mm.

Wie Ernberg und Hamilton kann ich versichern, daß unter den geheilten Fällen auch klinisch sehr schwere und zum Teil langdauernde Krankheitsfälle vorkamen, wie denn auch ein noch so schwerer Krankheitsverlauf die interne Heilungsmöglichkeit keineswegs ausschließt. Das hat schon Heubner betont und ich möchte es hier nochmals unterstreichen. Als Indikation zur Operation wird im Anschluß an Czerny und Ochsenius vielfach eine Gewichtsabnahme angesehen, die sich der sog. Questschen Zahl annähert, also etwas oberhalb von 34% des Körpergewichtes gelegen ist. Es wird im Zusammenhang mit den von Quest zusammengestellten Beobachtungen angenommen, daß ein Gewichtsverlust, der diese Zahl überschreitet, mit dem Leben nicht verträglich ist. Diese Annahme ist durchaus nicht zutreffend und gerade die Beobachtungen an Kindern mit Pylorusstenose beweisen, daß die Questsche Zahl gar nicht dem größten Gewichtsverlust entspricht, den Säuglinge unbeschadet ihrer Lebensfähigkeit erleiden können.

Ich hatte schon 1905 einen Fall veröffentlicht, der innerhalb von 7 Wochen von 4750 g auf 3000 g abstürzte (also um 36,8%) und doch geheilt wurde. Heubner erwähnt in der zweiten Auflage seines Lehrbuches eine analoge Beobachtung (34,1% Abnahme innerhalb von 3 Monaten). Außer diesen beiden habe ich bei Durchsicht der Literatur (ohne irgendwie Vollständigkeit anzustreben) über 10 interne und mehrere chirurgische Heilungsfälle zusammenstellen können, die mehr als 34% ihres Körpergewichts eingebüßt hatten. Ich gebe einige Beispiele:

Weymeersch (1907) Gewichtsverlust in 18 Tagen von 3350 g auf 2120 g = 36,4%.
v. Starck (1909), Fall 1, Gewichtsverlust in $3^1/_4$ Mon. von 4000 g auf 2000 g = 50%.
„ Fall 12 Gewichtsverlust in 2 Wochen von 3500 g auf 2100 g = 40%.
Berend (1910), Fall 1, Gewichtsverlust in 4 Wochen von 3050 g auf 1800 g = 40,9% (operierter Fall).
Lichtenstein (1913), Fall 1, Gewichtsverlust in 7 Wochen von 4000 g auf 2450 g = 38,7%.
Cowie (1913), Gewichtsverlust von 4080 g auf 2720 g = 34,3%.
Dufour (1913), Gewichtsverlust in $2^1/_2$ Mon. von 3600 g auf 2300 g = 36,1%.
Guleke (1914), Gewichtsverlust in 7 Wochen von 3500 g auf 2070 g = 40,9% (operierter Fall).
Forcart (1915), Fall 2, Gewichtsverlust in 7 Wochen von 4000 g auf 2670 g = 44,2%.
Ibrahim (nicht publiziert) Gewichtsverlust in 9 Wochen von 3700 g auf 2210 g = 40,3%.

Es ist nicht meine Absicht, hier näher auf die Frage der Indikation zum chirurgischen Eingreifen einzugehen. Jedenfalls aber ergibt sich aus obigen Zahlen, daß die Annäherung des Gewichtsverlustes an die Questsche Zahl keinen objektiven Anhaltspunkt hierfür abgeben kann und daß man auch bei äußerstem Tiefstand des körperlichen Befindens dieser Kinder nicht die Hoffnung auf Heilung aufgeben darf.

Reiche und Langstein betonen, daß mit einem schweren Verlauf zu rechnen sei, wenn das Krankheitsbild sich schon frühzeitig, vor Ablauf der dritten Lebenswoche, zu voller Höhe entwickelt. Aber auch solche Fälle können vielfach ohne Operation heilen, wie die Beobachtungen beider Autoren ergeben haben, und wie ich aus meinem Material bestätigen kann. Das gleiche trifft auch für familiäre Fälle zu, deren Bösartigkeit schon Heubner erkannt hatte.

Man darf wohl aus den mitgeteilten Zahlen das Urteil ableiten, daß auch heute keinerlei Berechtigung besteht, prinzipiell der operativen Behandlung vor der internen den Vorzug zu geben; beide führen zum Ziel; keine ist gefahrlos. Es bedarf im Einzelfall gewissenhafter Überlegung und Berücksichtigung aller gegebenen Verhältnisse, um den richtigsten Rat zu erteilen. Daß die Abkürzung der Behandlungsdauer durch das operative Vorgehen dabei wesentlich ins Gewicht fallen kann, ist mit Recht von verschiedenen Seiten (v. Bókay, Fuchs, Langstein) hervorgehoben worden. Mir scheint aber auch heute noch, wie im Jahr 1908, daß die interne Behandlung berufen ist, in der Heilung unserer Patienten stets die erste Rolle zu spielen.

In den letzten Jahren ist wiederholt die Frage eingehend besprochen worden, ob es Fälle von reinem Pylorospasmus gibt, also Fälle, bei denen keine Hypertrophie der Muskulatur des Antrum pylori besteht, und ob und wie man diese Fälle von den hypertrophischen Stenosen unterscheiden könne. Die Frage erscheint wichtig, wenn man auf dem Standpunkt steht, die hypertrophischen Fälle müßten operiert und die anderen dürften nicht operiert werden. Seit einwandfrei nachgewiesen ist (Pfaundler, Finkelstein, Mohr), daß das volle klinische Krankheitsbild der hypertrophischen Pylorusstenose mit tödlichem Ausgang auch bei Kindern zur Beobachtung kommen kann, die keine Muskelhypertrophie am Pylorus aufweisen, also auf rein spastischer Grundlage, scheint mir eine Absonderung dieser Fälle im Leben noch weniger möglich zu sein wie früher. Auch in bezug auf die Behandlung scheint mir eine Trennung der beiden Gruppen weder möglich noch zweckmäßig zu sein. Denn auch bei der hypertrophischen Pylorusstenose richtet sich die Behandlung im wesentlichen gegen die spastischen Symptome, und andererseits wird bei einem sonst nicht zu beeinflussenden Spasmus zweifellos das operative Vorgehen genau so erfolgreich sein wie bei den hypertrophischen Fällen. Heusch hat jüngst darauf aufmerksam gemacht, daß nicht selten abnorme Mesenterialverhältnisse (Verkürzung des Ligamentum hepato-duodenale u. a.) beim Zustandekommen der Krankheit mit im Spiele sind. Auch dieser Feststellung scheint mir für die Frage der Behandlung einstweilen keine erhebliche Bedeutung zuzukommen. Denn wenn ich eine Reihe von 52 Kindern mit Ausnahme eines einzigen

Falles, der an Pneumonie starb, zur Heilung kommen sah, ist es wohl erlaubt anzunehmen, daß diese abnormen Mesenterialverhältnisse entweder sehr selten sind oder die interne bzw. Naturheilung nicht hindern.

Die interne Behandlung hatte früher hauptsächlich zwei Methoden zur Verfügung, die Heubnersche, die, auf Magenspülungen verzichtend, das Kind in großen Pausen reichlich trinken ließ und die, vielfach mit meinem Namen bezeichnete, die mehr individualisierend vorging, lavierend kleinere Mengen in kleineren Pausen verabreichte und daneben regelmäßig Magenspülungen oder wenigstens Magenausheberungen verwandte. Eine etwas genauere Schilderung findet sich in meiner früheren Darstellung.

Daneben war noch das Prinzip der Löffel- oder Sondenfütterung, der Flüssigkeitszufuhr, der Rektalernährung, die Verwendung von Alkalien, von fettarmer Nahrung bekannt. Medikamentös wurden, speziell auch von Heubner Opium, Atropin und Kokain erwähnt.

Wir verfügen heute über ein reicheres und wirksameres Rüstzeug; ich nenne vor allem die Verwendung der sog. konzentrierten Nahrungen, speziell der Breinahrungen, die Verabreichung hoher Atropindosen, die Papaverinbehandlung, die Duodenalsondierung. Von keinem einzigen dieser Verfahren kann man behaupten, daß es schematisch angewandt, alle Fälle zur Heilung bringt; ebensowenig handelt es sich darum, sie etwa probeweise der Reihe nach zu versuchen. Man muß sie vielmehr individualisierend für den einzelnen Fall auswählen und seiner Eigenart anpassen und hat den Vorteil, meist mehrere nebeneinander anwenden zu können. Ärztliche Beobachtung und ärztliche Kunst und eine gute Dosis von Geduld sind erforderlich, um Erfolge in schweren Fällen zu erzielen, und wer dazu weniger veranlagt ist und ein schematisches Vorgehen bevorzugt, dem ist das operative Verfahren entschieden weit mehr zu empfehlen.

Wieviel wirksamer die neuen Behandlungsmethoden sind, kann ich am besten daraus erkennen, daß ich in den letzten Jahren fast nie mehr veranlaßt war, das Verfahren der verteilten kleinen Nahrungsmengen anzuwenden und daß ich nur ausnahms- und tageweise auf drei- oder zweistündige Fütterung zurückzugreifen genötigt war.

Ich will im folgenden zunächst das Prinzip der einzelnen Verfahren besprechen und dann versuchen zu erläutern, wie sich der allgemeine Behandlungsplan nach meinen Erfahrungen am zweckmäßigsten gestalten läßt.

Ich sehe ab von einer nochmaligen Schilderung der verteilten Nahrungsdarreichung.

Die Flüssigkeitszufuhr kann rektal oder subkutan erfolgen. Sie ist unerläßlich, wenn man sich der konzentrierten Kostformen bedient. Die einfachste Methode besteht in der Verabreichung von kleinen Klysmen von je 50 ccm physiologischer Kochsalz- bzw. Ringerlösung, die 2—3 mal täglich wochenlang gegeben werden können und in der Regel ausgezeichnet zurückgehalten werden und denen von manchen Autoren, z. B. Rosenhaupt sogar ein günstiger Einfluß auf die hypersekretorische Magenfunktion und damit auf den spastischen Pylorusverschluß zugeschrieben wird. Ich habe nahezu in allen meinen Fällen davon reichlich Gebrauch gemacht. Von manchen Ärzten werden die bekannten Rektalinstillationen (Dauerirrigationen) bevorzugt, die von Rosenstern in die Behandlung des Pylorospasmus eingeführt wurden. Ich nenne z. B. Oberwarth, Aschenheim, Finkelstein, Göppert-Langstein.

Ich habe dieses umständlichere Verfahren, bei dem leicht eine Abkühlung der kleinen Patienten erfolgen kann, nur in wenigen Fällen zur Anwendung gebracht. In schweren Fällen sind andererseits subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung nicht zu entbehren und müssen gelegentlich wochenlang täglich ein- oder zweimal vorgenommen werden. Das betonen u. a. auch die erfolgreichen Therapeuten Ernberg und Hamilton, die im Einzelfall bis zu 100 Injektionen von 100—150 ccm im Lauf mehrerer Wochen verabreicht haben. Ich habe mich meist mit kleineren Mengen (50 bis 60 ccm) begnügen können und bin über 31 Injektionen im Einzelfall nicht hinausgekommen. Ob verdünntes Meerwasser (Sébilleau) oder etwa Normosal besondere Vorzüge hat, dürfte zweifelhaft bleiben.

Seit Fuhrmanns Vorgang (1907) werden vielfach auch Nährklystiere mit Frauenmilch verwandt. Während Fuhrmann 8—9mal täglich 60 g verabreichte, geben andere seltenere Dosen und kleinere Tagesmengen (Oberwarth z. B. ca. 200 g); auch die Mischung zu gleichen Teilen mit Ringerlösung ist empfohlen (Rietschel).

Für den Nutzen der Frauenmilchklystiere haben sich u. a. Oberwarth, Birk, Czerny und Keller, Wernstedt, Renold, Göppert-Langstein ausgesprochen, während Meyer keine Erfolge sah und Hertz eine Enteritis mit blutig-schleimigen Entleerungen auf diese Klysmen zurückführt. Ich habe ab und zu von den Frauenmilchklystieren vorübergehenden Gebrauch gemacht und glaube, daß sie nicht generell anzuwenden sein werden, aber in Einzelfällen durch einige Tage zweifellos Nutzen bringen können. Andere Nährklystiere, z. B. Dextrinlösungen (Birk), Zuckerlösungen (5% Traubenzucker oder 10% Nährzucker nach Göppert-Langstein), Malzsuppe (Forcart) spielen einstweilen keine besondere Rolle in der Behandlung unseres Leidens.

Die Verwendung von Alkalien ist vielfach empfohlen worden, teils auf Grund einiger weniger praktischer Erfolge, mehr wohl auf Grund theoretischer Erwägungen. Der Eßlöffel Karlsbader Mühlbrunnen vor jeder Brustmahlzeit, der Czerny und später Loew in je einem Fall prompten Erfolg brachte, hat jedenfalls keinen sehr weiten Anwendungsbereich. Immerhin schien er mir in zwei Fällen auch entschiedenen Nutzen zu bringen, so daß man in leichten Fällen bei Brustkindern davon Gebrauch machen sollte. Das von mir seinerzeit empfohlene Kalkwasser soll sich nach Clarke nicht zur Bekämpfung der Hyperazidität eignen, da es die Magendrüsen zu starker Absonderung reizen und dadurch einen gegenteiligen Endeffekt bewirken soll. Von verschiedenen Autoren (z. B. Clarke, Bondy, Sébilleau) wird Natrium citricum (2,0 bis 5,0 : 300, tee- bis eßlöffelweise vor jeder Mahlzeit) empfohlen; andere (Wernstedt, Cowie, Peiser) bevorzugen Natrium bicarbonicum (3—4 g pro die) oder Magnesia carbonica. Koplik hat von Natr. citric. keine Erfolge gesehen und auch ich habe die Alkalibehandlung in den letzten Jahren wenig mehr angewandt, da sie mir keine wesentliche Unterstützung der internen Behandlung der Pylorusstenose darzustellen schien. Zu ähnlicher Auffassung gelangten auch Fredet und Guillemot.

Auch Ölkuren, die von einigen Autoren versucht wurden, haben sich bisher nicht einführen können. Renold hat ohne Erfolg versucht, morgens nüchtern einen Kaffeelöffel Olivenöl zu verabreichen. Wolf will von der Zufuhr von Olivenöl vor jeder Mahlzeit in einem Fall Nutzen gesehen haben. Warme Breiumschläge, Thermophorkissen u. dgl. auf den Leib werden vielfach empfohlen und angewandt. Ich habe mich von deren Wert höchstens zur Schmerzlinderung im ersten Krankheitsstadium überzeugen können. Nachdem ich in einem Fall im Anschluß an starkes Transspirieren das Auftreten zahlloser

kleiner Hautabszesse erlebt habe, bin ich mit diesen Wärmeapplikationen sparsam und vorsichtig geworden. Doch war ich andererseits genötigt, bei dauernder Untertemperatur Patienten wochenlang in die Wärmewanne zu legen.

Der Wert der Magenspülungen ist viel umstritten worden. Sie haben Freunde (Pfaundler, Still, Tobler, Mayerhofer, Hertz, Rohmer, J. Thomson, Birk, Aschenheim, Mayring u. a.) und Gegner (Heubner, Feer, Marx, Hochsinger, Seitz, Denk, Forcart). Ernberg und Hamilton haben nur in einzelnen Fällen davon Nutzen gesehen. Die Magenspülungen gehören meiner Meinung nach zu den Mitteln, die nicht schematisch, sondern individuell angewandt werden müssen, dann aber zweifellos von Vorteil sind. Zur Wegschaffung zersetzter Nahrungsreste, namentlich wo keine Frauenmilch zur Verfügung steht, zur Beeinflussung einer sekundären, von stärkerer Schleimabsonderung begleiteten Gastritis möchte ich sie nicht missen. Auch Oberwarth, Wernstedt, Fredet und Guillemot, Göppert und Langstein haben sich zu einer ähnlichen Auffassung bekannt. Dabei scheint es mir von geringerer Bedeutung, ob man sich körperwarmen Wassers, kühlen Wassers (12 bis 16°C) nach Pfaundler, 0,5% Karlsbadersalzlösung (Ibrahim), physiologischer Salzlösungen oder Sodalösung (1% nach Engel, 0,8% nach Ruräh) bedient. Theoretisch wäre den alkalischen Spülflüssigkeiten ein Vorzug zuzuerkennen. Daß große Schwäche der Kinder und gelegentliche (selten vorkommende) Blutbeimengungen zum Erbrochenen eine Gegenanzeige gegen die Spülungen abgeben können, habe ich schon vor vielen Jahren hervorgehoben.

Die Löffelfütterung an Stelle des Trinkens an der Brust hat zweifellos im ersten Stadium des gehäuften Erbrechens Vorteile. Daß reflektorische Zusammenhänge zwischen Saugakt und Brechakt bei diesen Kindern bestehen, scheint mir außer jedem Zweifel zu sein. Ich habe seinerzeit versucht, die Häufigkeit der Erkrankung bei Brustkindern unter diesem Gesichtspunkt verständlich zu machen. In den meisten Fällen meiner Beobachtung fand ich es erwünscht, eine oder zwei, häufig noch mehr Brustmahlzeiten, wenigstens vorübergehend durch Löffelfütterung zu ersetzen. (Zur Nasensonde nach Batten [auch Wernstedt] oder dauernden Sondenernährung, die von Ruräh und Peiser gerühmt wird, habe ich nie gegriffen.) Vielleicht ist die günstige Wirkung der Breinahrung, von der später die Rede sein soll, teilweise durch den Wegfall der reflektorischen Mechanismen zu erklären, die mit dem Saugakt verknüpft sind.

Ich komme nun zur Würdigung der medikamentösen Behandlung. Morphium, Opium sind zwar von Heubner, Starck u. a. empfohlen und angewandt worden, werden aber schon auf Grund fortgeschrittener theoretischer Erkenntnis heute kaum mehr verabreicht werden. Immerhin möchte ich nicht versäumen zu erwähnen, daß einer der besten Kenner unseres Leidens, J. Thomson in Edinburgh, erst kürzlich wieder (allerdings nur für Fälle von reinem Spasmus) mit besonderem Nachdruck die interne Verabreichung von Tinctura opii empfohlen hat (beginnend mit Dosen von 0,0015 und rasch ansteigend auf Dosen von 0,006, sogar 0,008). Dem Anästhesin, das von einzelnen Autoren, z. B. Forcart versucht wurde, sind auch keine Erfolge nachzurühmen. Auch das Kokain, das von Rolt, Heubner, Lichtenstein warm empfohlen ist (5 mal tägl. 10 Min. vor der Nahrung 10 ccm einer 0,01 %igen Lösung 6 Tage lang fortgesetzt) hat sich bisher sonst keine Freunde erworben. Forcart hat

in 3 Fällen keinerlei günstige Wirkung beobachten können. Ich selbst habe es nie angewandt. Möglicherweise wäre es zur individuellen Verwertung im Einzelfall doch gelegentlich mit Erfolg heranzuziehen.

Weitaus das wirksamste Mittel scheint mir sowohl nach eigener Erfahrung, wie auf Grund des Studiums der Literatur das Atropin zu sein.

Anscheinend ist es Strümpell gewesen, der seine Anwendung zum erstenmal im Jahr 1904 in der Diskussion zu einem Demonstrationsvortrag von Ponfick in Vorschlag brachte. Erfolge ließen zunächst auf sich warten. Erst als man erkannt hatte, daß man beim jungen Säugling und speziell beim Pylorospastiker zu unerwartet hohen Dosen ansteigen kann und muß, wenn man eine Wirkung erzielen will, sind günstige Erfolge berichtet worden. Von neueren Autoren haben sich nur ganz wenige skeptisch ausgesprochen (z. B. Ernberg und Hamilton, Rietschel), wahrscheinlich, weil sie nicht wagten, die erforderlichen großen Dosen zu verabreichen, was Rietschel z. B. selbst betont. Die Empfehlung großer Atropindosen scheint ursprünglich von französischer Seite ausgegangen zu sein (Méry, Guillemot und Génévrier, Fredet und Guillemot 1910). In Amerika hat sich besonders Ruräh dafür eingesetzt, in Deutschland Ochsenius zu deren Anwendung beigetragen. Ich nenne ferner folgende Autoren, die gute Erfolge gesehen haben: Birk, A. Epstein, Cheinisse, Kretschmer, Haas, Stenström, Mayring, Rietschel, Salomon, Göppert-Langstein.

Ich habe Atropin in 24 Fällen verabreicht und glaube, daß die interne Behandlung dadurch ganz erhebliche Fortschritte gemacht hat. Man kann im Einzelfall sowohl auf die Intensität der peristaltischen Phänomene, wie auf die Größe des Magenrückstandes, wie auf Zahl und Heftigkeit des Erbrechens oft einen unverkennbaren Einfluß feststellen. Mehrfach war das Aussetzen der Atropinmedikation von einer unmittelbaren erheblichen Steigerung der bis dahin gebesserten Krankheitssymptome gefolgt, die unter erneuter Atropindarreichung wieder nachließen.

Das Atropin kann subkutan oder per os oder per clysma einverleibt werden. Ich habe es in letzter Zeit ausschließlich innerlich gegeben, und zwar in Form der 1‰igen wässerigen Lösung 0,01 : 10 Aqua dest. Die Tropfen wurden mit der Pipette abgezählt und stets kurz vor den Mahlzeiten verabreicht. Ich glaube kaum, daß die Ochseniussche Empfehlung begründet ist, die Tropfen auf die Zeit vor, während und nach jeder Einzelmahlzeit zu verteilen. Man darf ja auch nicht außer acht lassen, daß das Mittel bei schweren Fällen nie in einen leeren Magen kommt. Von diesem Gesichtspunkt aus wären subkutane Injektionen vielleicht wirksamer. Es würden aber in schweren Fällen auf die Dauer zu viele Injektionen erforderlich, als daß man dies Vorgehen generell befürworten könnte. In der Regel begann ich mit einem Tropfen und stieg Tag für Tag weiter an bis auf 3—5 mal täglich 3—6 Tropfen. Da ich nie Intoxikationserscheinungen ernsterer Art erlebte, beginne ich neuerdings mit 3 bis 5 mal täglich 1 Tropfen und steige dann allmählich höher. Salomon ist bis 8 mal täglich 5 Tropfen, Stenström sogar bis zu 5 mal täglich 10 Tropfen angestiegen. Fliegende Röte der Haut kann als Indikation zu einer Verringerung der Dosis angesehen werden.

Der Einfluß des Atropins schien nach früheren Forschungen sehr erklärlich, da dieses Mittel eine besondere krampflösende Wirkung auf den Sphinkter pylori haben sollte. Neuere Untersuchungen von Ötvös und Lasch am Magen des Erwachsenen und von Salomon beim Säugling lassen diese Frage komplizierter erscheinen, so daß eine befriedigende Erklärung der Wirkung dieses Alkaloids bei der Pylorusstenose der Säuglinge noch nicht mit Sicherheit möglich ist. Da aber nach Lasch das Atropin eine erschlaffende oder lähmende

Wirkung auf die Muskulatur des Antrum pylori entfaltet und nach Wernstedts überzeugenden Ausführungen die pathologischen Vorgänge sich weniger am Sphinkter pylori als in der ihm benachbarten Muskulatur des Antrum pyloricum abspielen, wäre der Atropinwirkung auch nach diesen neueren Feststellungen wohl erklärlich. Auch die Verminderung der Peristaltik durch das Atropin dürfte zur Verminderung des Erbrechens beitragen. Ich sehe ja schon seit langem die vermehrte Peristaltik nicht als Heilungsvorgang mehr an, sondern als Teilerscheinung des Leidens, das auch gelegentlich mit spastischen und abnormen peristaltischen Phänomen in anderen Abschnitten des Verdauungstraktus kombiniert sein kann, worauf nach S. Wolff auch Lesage und kürzlich Pfaundler hingewiesen haben und was ich auf Grund einer einschlägigen Beobachtung bestätigen kann.

Die Atropinbehandlung zeitigt mitunter so gute Erfolge, daß sie schon nach wenigen Tagen wieder abgebrochen werden kann. In schweren Fällen habe ich sie mit gelegentlichen kurzen Unterbrechungen viele Wochen lang fortgesetzt (bis zu 9 Wochen), ohne jeden erkennbaren Nachteil für die Kinder, weder während der Atropinkur noch später.

Bekannt ist, daß nicht alle Säuglinge dem Atropin gegenüber gleich unempfindlich sind. Heim hat 1919 bei vier Säuglingen, die an chronischen Ernährungsstörungen litten, auf die Verabreichung von 1—5 Tropfen der 1‰igen Atropinlösung reaktive Pupillenerweiterung, veränderte Herztätigkeit, starkes Erröten und Fieber gesehen. Ähnliche Beobachtungen berichtete kürzlich Benzing nach hohen Atropingaben an dürstende Pylorospastiker. Salomon berichtet, daß der normale Säugling bereits nach Gaben von 1—2 Tropfen der 1‰igen Atropinlösung vorübergehende Rötung des Kopfes zeigt, und daß von 4 Kindern mit spastischer Pylorusstenose nur 2 große Dosen Atropin gut vertrugen. Toxische Wirkung bei Pylorospastiker sind in der Literatur noch kurz erwähnt von Ramsay und Seitz. Ich selbst habe wohl einzelne fieberhafte Reaktionen gesehen, die vielleicht, aber keineswegs mit Sicherheit dem Atropin zuzuschreiben waren und die mich auch nicht veranlaßten, das Mittel auszusetzen; immerhin halte ich es auf Grund der eben erwähnten Erfahrungen anderer Beobachter doch für erforderlich, daß man im Einzelfall nicht mit den höchsten Dosen beginnt, sondern die individuelle Atropinempfindlichkeit ausprobt, indem man von kleineren Mengen ausgehend allmählich ansteigt. Mir scheint aber, daß man hierbei ohne Bedenken (richtige Diagnose vorausgesetzt) mit dreimal täglich einem Tropfen der 1‰igen Lösung beginnen darf.

Neben dem Atropin ist neuerdings auf Knöpfelmachers und Mayerhofers Empfehlung das Papaverin vielfach angewandt worden, das theoretisch besonders geeignet erschien, da es nach Pal den Tonus der glatten Muskulatur herabsetzt und speziell auf spastische Zustände der glatten Muskeln einwirken soll; zudem sind toxische Nebenwirkungen wie beim Atropin nicht zu befürchten.

Das Papaverin ist bei Säuglingen mit spastischer Pylorusstenose teils per os, teils per rectum, teils subkutan verabreicht worden. Letzterer Modus scheint sich einzuführen. Günstige Erfahrungen, allerdings bisher zumeist an Einzelfällen sind bisher berichtet von Mayerhofer, Friedjung, v. Pirquet, Knöpfelmacher, Delprat, Popper, Bauer, v. Mettenheim, v. Bokay. Mißerfolge werden erwähnt von Leiner, Seitz, Helmreich und Schick, Moll, Friedjung, Göppert-Langstein. Vielleicht ist die richtigste Dosierung und Anwendungsweise noch nicht gefunden. Von zu kleinen Dosen ist jedenfalls nichts zu gewärtigen. Friedjung empfiehlt mehrmals täglich 1—2 cg per os, Knöpfelmacher 1—2 cg subkutan.

Die einzigen ausführlicheren Mitteilungen über Papaverinerfolge stammen von Z. v. Bokay, der die Anwendung dieses Mittels sehr warm befürwortet. Er berichtet über eine Serie von 8 Heilungsfällen und empfiehlt, in leichteren Fällen jeden zweiten Tag, in schwereren Fällen täglich einmal 0,01—0,02 Papaverin. hydrochloric. in wässeriger Lösung zu injizieren. Im günstigsten Fall

kam er mit 12 Injektionen aus, der schwerste Fall erforderte 51 Injektionen. Sehr ernst scheint auch dieser Fall nicht gewesen zu sein. Nebenerscheinungen wie auffallende Schläfrigkeit, die Delprat erwähnt, hat Z. v. Bokay in keinem Fall beobachtet.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 10 Fälle. Der erste Fall (Brustkind), bei dem ich das Mittel versuchte, um mir ein Urteil zu bilden, unter Hintansetzung sonstiger Behandlungsmethoden (mit Ausnahme regelmäßiger Kochsalzinfusionen), war 10 Wochen alt und 2760 g schwer, als er in Behandlung kam. Unter 10tägiger Anwendung großer Dosen (2—4 mal täglich 0,01 subkutan) Papaverin steigerte sich das Erbrechen immer mehr. Das Kind starb am 13. Behandlungstag an einer Bronchopneumonie. Sektion wurde verweigert. Ich habe in der Folge das Papaverin nur als unterstützendes Mittel angewandt, wo die diätetische Behandlung in Verbindung mit der internen Atropinmedikation keinen prompten Erfolg ergab, und mich an die v. Bokaysche subkutane Anwendung und Dosierung gehalten. In einem überaus schweren Fall sind im ganzen 42 Tage lang Injektionen gemacht worden, 37 Tage lang zweimal täglich 0,01. Irgendeinen Nachteil habe ich nie gesehen. Andererseits haben diese Injektionen auch keine deutliche Wendung im Krankheitsbild schwerer Fälle herbeigeführt, und da sie mit Ausnahme des oben erwähnten tödlich verlaufenen Falles stets neben Atropin und anderen Maßnahmen angewandt wurden, vermag ich auch kein Urteil über den Wert des Mittels abzugeben. Mir scheint aber, auch unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen, daß in der bisher geübten Dosierung und Anwendungsweise nur leichte Fälle eine günstige Beeinflussung erwarten lassen, und daß es jedenfalls dem Atropin nicht an die Seite zu stellen ist. Die kombinierte Anwendung beider Mittel scheint mir andererseits durchaus rationell und angebracht zu sein.

Zu den wesentlichsten Fragen der internen Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge gehört die Diätetik. Es kann im allgemeinen als feststehend angenommen werden, daß nur ganz ausnahmsweise der Übergang von der Brustnahrung zu unverdünnter Kuhmilch (gelabt oder ungelabt) einen glatten Heilerfolg bringen wird, während man andererseits die Frauenmilch gerade bei diesen oft sehr abgemagerten und elenden Säuglingen nicht gerne entbehren wird. Gleichwohl scheint es in schweren Fällen vielfach günstiger (entgegen der ursprünglichen Heubnerschen Vorschrift), die Kinder nicht ausschließlich mit Frauenmilch zu ernähren und speziell sie nicht ausschließlich an der Brust trinken zu lassen. Da die bloße Löffelfütterung der abgedrückten oder abgepumpten Frauenmilch auch nur in wenigen Fällen prompten Erfolg verheißt, wird man diese Zufütterung oder in allen Fällen, in denen keine Frauenmilch zur Verfügung steht, die künstliche Ernährung möglichst rationell zu gestalten haben. Man hat eine Zeitlang auf Grund theoretischer Erwägungen geglaubt, daß fettarme oder fettfreie Nahrung indiziert sei (Czerny, Wernstedt, Ibrahim, Finkelstein, Nolf, Czerny und Keller u. a.). Im großen und ganzen sind aber mit diesem Prinzip keine deutlichen Erfolge erzielt worden (Feer, Hertz). Die günstigen Resultate, die gelegentlich mit Buttermilch oder holländischer Säuglingsnahrung erreicht worden sind (Bloch, O. Mayer), sind keineswegs in allen Fällen zu erreichen (Hertz) und beweisen auch noch nicht, daß die Fettarmut der Nahrung der Grund ihrer Bekömmlichkeit gewesen ist. Ich habe in den letzten Jahren jeden-

falls bei der diätetischen Behandlung die Fettarmut der Nahrung nicht mehr in den Vordergrund gerückt.

Viel wesentlicher erschien die Konzentration, konzentrierte Nahrungsgemische, die gestatten, in kleinen Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen große Kalorienwerte zuzuführen, eignen sich in hohem Maße zur Ernährung der Pylorospastiker. Ein weiterer Gesichtspunkt von großer Bedeutung ist die Konsistenz der Nahrung. Breinahrung, namentlich dicker Brei scheint ceteris paribus mehr zu leisten als flüssige Nahrung.

Nun haben uns die letzten Jahre gerade in dieser Hinsicht viel Neues beschert; angefangen mit der konzentrierten Eiweißmilch mit Zucker oder Maltosezusatz. die von S. Wolff, Finkelstein, Coerper mit Erfolg zur Ernährung bei Pylorospastikern herangezogen wurde, bis zur Schickschen Du-Bo-Nahrung oder dem Moroschen Buttermehlbrei liegen Erfahrungen vor. Daneben werden milchhaltige und milchfreie Breie vielfach in Anwendung gebracht.

Finkelstein empfiehlt die unverdünnte käufliche Eiweißmilch mit 15—20% Zucker, 100 ccm auf das Kilo. Einzelbeobachtungen sind nicht veröffentlicht, auch nicht von Coerper, der nur ganz allgemein mitteilt, daß er durchweg bei Pylorospastikern mit Eiweißmilch gute Ergebnisse hatte. Ich selbst habe keine Ernährungsversuche mit Eiweißmilch im floriden Stadium unternommen.

Die von Schick angegebene „Doppelnahrung" scheint beim Pylorospasmus der Säuglinge noch wenig versucht worden zu sein. Helmreich und Schick teilen die Krankengeschichte eines schweren Falles mit, bei dem gezuckerte Frauenmilch ($8^1/_2$—17% Rübenzuckerzusatz) zur Ernährung herangezogen wurde. Da nebenher verteilte Nahrungsdarreichung und Breinahrung verwandt wurde, und der Erfolg sich nur sehr allmählich einstellte, läßt sich nicht allzuviel über den Anteil aussagen, den die Doppelnahrung bei dem Heilerfolg beanspruchen kann. Auch meine Erfahrungen erstrecken sich bisher nur auf zwei Fälle, darunter einen sehr schweren, in dem außer allen anderen Hilfsmitteln der Behandlung Doppelnahrung (Du-Bo) in Form von Kuhmilch mit 17% Rohrzuckerzusatz neben abgedrückter Frauenmilch, anscheinend mit gutem Erfolg zur Ernährung verwandt wurde. Die Herstellung dieser Du-Bo-Nahrung aus Trockenmilchpulver schien gewisse Vorteile bezüglich der Feinheit der Gerinnselbildung zu bieten. Die Verwendung der (17%) gezuckerten Vollmilch scheint mir jedenfalls weiterer Erprobung wert.

Bei diesen stark konzentrierten, wasserarmen Nahrungen darf, wenn sie länger verabreicht werden, nicht versäumt werden, den Wasserbedarf der Kinder nebenher auf andere Weise zu decken (per clysma oder subkutan), da sonst Störungen durch die Wasserverarmung („Durstfieber" u. a.) zu gewärtigen sind.

Eine besondere Etappe in der internen Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge scheint mir die Einführung der Breinahrung zu bedeuten.

Breinahrung, die von H. Hahn im Jahre 1911 zur Therapie des habituellen Erbrechens der Säuglinge angeraten worden war, scheint erstmalig von Birk (1913 in der ersten Auflage seines Leitfadens der Säuglingskrankheiten) als Heilnahrung bei Pylorusstenose der Säuglinge empfohlen worden zu sein. Birk verwendet Vollmilch, die mit Mondamin kurz aufgekocht wird, so daß ein ziemlich dicker, beim Abkühlen gallertiger Brei entsteht. Auf 100 g kommt 1 Teelöffel

Nährzucker. Alle Viertelstunde erhält das Kind 1—2 Teelöffel. Allmählich wird zu größeren Mengen und größeren Nahrungspausen übergegangen. Genauere Beobachtungen über die auf diese Weise behandelten und geheilten Fälle sind mir bisher nicht bekannt geworden. 1922 rät Birk, den Brei aus Vollmilch mit Mondamin oder Grieß zu bereiten und nach Pirquets Vorgang 17% Zucker hinzuzufügen. Er gibt davon zweistündig 50—60 g und hat häufig sehr guten Erfolg gesehen.

Besonders eingehend und erfolgreich hat sich W. Sauer in Chicago mit der Breinahrung („thick farina“ bzw. „thick cereal“) bei spastischer Pylorusstenose der Säuglinge befaßt. Seine ersten Beobachtungen, die in das Jahr 1914 zurückreichen, sind 1918 publiziert. Er legt größten Wert darauf, daß der Brei sorgfältig gekocht und möglichst dick sein soll, jedenfalls so dick, daß er in einem umgedrehten Löffel festhaftet. Im allgemeinen verwandte er folgende Mischung, die je nach Bedarf individuell abgeändert wurde: 250 ccm abgerahmte Milch, 350 ccm Wasser, 90—100 g Grieß oder Mehl, 45—50 g Nährzucker (Dextri-Maltose), 1 Stunde im Wasserbad gekocht. — Die Verabreichung erfolgt in der Weise, daß ein Teil der Nahrung in eine Tasse gebracht wird, die in einer Schüssel mit heißem Wasser dauernd warm erhalten wird. Die Nahrung wird in kleinen Mengen mit Hilfe eines schmalen Spatels in die hinteren Abschnitte der Mundhöhle eingeführt und mit einem zweiten Spatel dort abgeschmiert. Im Anfang sei oft große Geduld zur Fütterung erforderlich und es könne eine Stunde und mehr hingehen, bis das Kind nur einige Eßlöffel heruntergeschluckt habe. 2—8 Eßlöffel werden 6—7 mal in 24 Stunden verabreicht. — Bei Brustkindern kann entweder vor dem Stillen eine Vorfütterung mit Brei erfolgen, oder es werden täglich 3—4, in schweren Fällen alle Brustmahlzeiten durch Brei ersetzt. Wo angängig wurde zur Zubereitung der Breinahrung Frauenmilch mitverwandt. Nach der Fütterung soll das Kind auf der rechten Seite liegen und möglichst wenig bewegt werden. — Die Erfolge, die Sauer berichtet und 1921 durch weitere Mitteilungen ergänzt hat, sind sehr bemerkenswert (35 Fälle mit 3 Todesfällen (= 8,6%). Von den 3 Todesfällen waren 2 operiert worden. Andererseits gediehen mehrere operierte Fälle erst von dem Zeitpunkt an, als sie mit der Breinahrung gefüttert wurden.

Moll hat 1919 milcharme Breikost (sog. Keksbrei oder Kekspudding) zur Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge vorgeschlagen und berichtet über Heilerfolge an drei Fällen, die jedenfalls nicht sehr typische Fälle gewesen zu sein scheinen. Fall 1 und 3 könnte man wenigstens versucht sein, eher unter das „habituelle Erbrechen“ zu rechnen. Die Behandlung mit Keksbrei begann übrigens in allen drei Fällen erst, als die Kinder schon über 3 Monate alt waren. Erfolge mit dem Keksbrei in je einem Fall berichten Friedjung und Finkelstein. Da Grießbrei, Reisbrei und Grießmilch in seinen Fällen zuvor keinen deutlichen Erfolg gezeitigt hatten, glaubt Moll der Milcharmut seines Gemisches und der Besonderheit des Keksmehls die Heilwirkung zuschreiben zu müssen.

Moll gibt folgende Anleitung zur Bereitung des Keksbreies: „40 g Keksmehl werden zwei Stunden in 400 g Wasser eingeweicht, nachher 10 Minuten unter Quirlen aufgekocht und durch ein Sieb passiert. Hernach werden 100 g Milch und 24 g Zucker dazugegeben und nochmals unter Rühren gut aufkochen gelassen, so daß schließlich ein Brei von 300 g resultiert. Will man einen Brei von Halbmilchkonzentration darstellen, so verwendet man

40 g Keksmehl, 18 g Zucker, 150 g Milch, 300 g Wasser, welches wieder auf 300 g Keksbrei eingekocht wird.“ Kaloriengehalt beider Breie gleich (100 Brei = 100 Kal.). — Zur Zubereitung des Keksmehles verwendet man 1 kg Kochmehl, 2 Eßlöffel Zucker, 1 Löffel Speisesoda, 1 Löffel Salz und 400 g Wasser. Die Masse wird zu einem festen Teig geknetet, messerrückendick ausgewalkt, in kleine Stücke geschnitten und auf dem Blech im Rohr lichtgelb gebacken. Die gebackenen Keks werden zu Pulver gestoßen und fein gesiebt. — In ähnlicher Weise hat Moll unter Verwendung von Ei auch Kekspudding und Keksauflauf hergestellt und verwandt.

Ich selbst habe milcharme Breie bisher noch nicht verwandt, wohl aber habe ich ausgiebig von sonstiger Breikost in verschiedenen Formen Gebrauch gemacht. Wenngleich in schweren Fällen damit auch kein unmittelbarer Umschlag zu erzielen ist und man außer der individuell angepaßten Anwendung aller bisher besprochenen Hilfsmittel noch ein gutes Quantum Geduld hinzuzufügen hat, um zum Ziele zu gelangen, so scheint mir doch neben der Verwendung der großen Atropindosen die Breikost der größte Fortschritt in der internen Behandlung unseres Leidens gebracht zu haben. — Ich habe in der Regel den von Moro angegebenen Brei aus Butter, Mehl und Vollmilch verwandt (auf 100 g Milch 5 g Butter, 7—8 g Weizenmehl, 5 g Zucker), der eine sehr hochwertige konzentrierte Nahrung darstellt. Wenn größere Mengen Frauenmilch zur Verfügung standen, habe ich zeitweise aus Frauenmilch und Mehl (ohne sonstige Zutaten) einen Brei gekocht, der an Konsistenz den von Sauer aufgestellten Bedingungen entsprach. Wir benötigten hierfür in der Regel mehr Mehl (8—10%) als für die Kuhmilchbreie. Nur in drei Fällen habe ich bisher Du-Bo-Brei gegeben (Vollmilch mit 17% Rohrzucker und ca. 7—10% Mehl), glaube aber, daß diese (auch von Birk angegebene) Breiform sich als besonders brauchbar erweisen wird. Meine Erfahrungen mit Breinahrung beziehen sich bisher auf 13 Fälle, die alle geheilt wurden. (In allen Fällen bis auf zwei wurde außerdem Atropin gegeben.) Teils wurde nur Brei verabreicht, teils 2—4 Breimahlzeiten neben 1—3 Brustmahlzeiten, mitunter wurde auch von der von Sauer und später von B. Epstein empfohlenen Breivorfütterung Gebrauch gemacht, öfter noch mit Brei nachgefüttert.

Mit dem von uns so erfolgreich angewandten Moroschen Buttermehlbrei scheinen bisher Ernährungsversuche beim Pylorospasmus der Säuglinge noch nicht vorzuliegen. Moro selbst berichtet nur über einen Fall, in dem er den Versuch nach zweitätigem Mißerfolg abbrach. Hierzu möchte ich freilich bemerken, daß nur sehr selten der Erfolg schon am zweiten Behandlungstag sich bemerkbar macht.

Schließlich hätte ich noch eines Verfahrens zu gedenken, das als unblutige Operation bezeichnet werden kann, der von Einhorn und für die Säuglinge besonders von A. F. Heß (New York) eingeführten Duodenalsondierung. Einhorn verwendet einen besonderen Dilatator, mit dem er den Pylorus zu erweitern trachtet und berichtet 3 erfolgreiche Fälle, die klinisch nicht zu den schweren Fällen gehörten und wohl auch ohne den Eingriff der Heilung zugänglich gewesen wären. Heß führt mit Hilfe des Duodenalkatheters eine teilweise Duodenalernährung durch, die den Gewichtsabfall aufhält und bei Fällen von reinem oder vorwiegendem Spasmus auch eine kausale Behandlung darstellt, so daß nach einigen Tagen auch das Erbrechen nach einfacher Fütterung aufhören soll. Heß glaubt auch mit Hilfe der Duodenalsonde leicht die einfach spastischen von den hypertrophischen Fällen unterscheiden zu können, wodurch sich klarere Indikationen für das operative Vorgehen ergeben würden.

Wiewohl es der Methode von Heß an Fürsprechern nicht gefehlt hat, die über Erfolge auch an schwereren Fällen berichteten (Langstein, Finkelstein, Bamberg, Putzig, S. Wolff), hat sie sich in der Behandlung unseres Leidens doch nicht recht durchzusetzen vermocht. Koplik sieht in ihr keine wesentlichen Vorteile, Hertz hat sie nicht versucht, Birk „hatte damit kein Glück", Forcart ist sie nie gelungen, nach Rietschel läßt sie in schwereren Fällen im Stich. In leichten Fällen scheint sie mir in der Tat entbehrlich zu sein; in schweren Fällen habe ich sie ein paarmal versucht. Sie hat aber hier auch bei Anwendung der von S. Wolff anempfohlenen Hilfsmittel (zuvorige subkutane Atropininjektion und Anästhesinverabreichung) doch recht erhebliche technische Schwierigkeiten und ist bei der langen Dauer des Eingriffs (Putzig spricht von 25—35 Minuten, Göppert-Langstein sogar von $^1/_2$—1 Stunde), für die sehr heruntergekommenen Kinder keineswegs gleichgültig, so daß ich mich trotz gelungener Sondierung, und obwohl ich dabei den Eindruck gewann, daß die Sondierung günstig gewirkt hatte, zu einer regelmäßigen Duodenalfütterung nie entschließen konnte. Ein „spielendes Eingleiten", von dem Wolff berichtet, dürfte eben bei schweren Fällen nicht zu erzielen sein, während ich es andererseits nicht für wahrscheinlich halte, daß die Unterscheidung rein spastischer und hypertrophischer Fälle mit Hilfe der Duodenalsonde so leicht gelingt, wie Heß ursprünglich glaubte. Denn daß auch die hypertrophischen Stenosen durchgängig sind, und im wesentlichen funktionelle Störungen darbieten, scheint mir mit Sicherheit erwiesen zu sein (u. a. auch durch die Erfahrungen von R. Heß mit der Duodenalsonde in einem schweren Falle).

Ich glaube, an dieser Stelle auf eine Schilderung der genaueren Technik der Duodenalsondierung verzichten zu können, möchte aber immerhin meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß das Verfahren häufiger angewendet werden sollte, als es bisher anscheinend der Fall ist, da er in mittelschweren Fällen wahrscheinlich zur Abkürzung der Krankheitsdauer beitragen dürfte.

Kinder, die an den Folgen der Pylorusstenose zugrunde gehen, sterben entweder an Inanition oder an Verdauungsstörungen, die sich einstellen, nachdem der Pylorus für die Nahrung wegsam geworden ist oder an infektiösen Komplikationen. Die erste Gefahr ist nicht nur dann gegeben, wenn das Erbrechen exzessiv ist, sondern auch wenn die Nahrungszufuhr aus therapeutischen Gesichtspunkten lange Zeit zu gering bleibt. Es darf daher nur kurze Zeit eine übermäßige Schonungsbehandlung versucht werden, und bei Verwertung der konzentrierten Nahrungsgemische läßt sich diese Klippe wohl stets leicht umschiffen.

Die akuten Verdauungsstörungen im zweiten Stadium der Krankheit scheinen nicht häufig zu sein. Sie können aber sehr schwer verlaufen und den Charakter der alimentären Intoxikation annehmen, wie L. F. Meyer, Finkelstein, Bendix u. a. betont haben. Gerade die schwersten Fälle scheinen nachträglich auch am ehesten dieser Gefahr ausgesetzt. Ich habe drei sehr ernste Komplikationen dieser Art erlebt, die sich aber durch eine in typischer Weise durchgeführte Eiweißmilchkur beheben ließen. Die Gefahr infektiöser Komplikationen möchte ich entgegen einer Angabe von Thomas in schweren Fällen auch keineswegs gering einschätzen. Ich sehe, daß Ernberg und Hamilton sowie auch Stenström sogar die besondere therapeutische Indikation aufstellen, daß diese Kinder isoliert in Einzelräumen im Spital gepflegt werden sollen. Vielleicht wäre mein einziger Todesfall verhindert worden, wenn ich dieser Forderung hätte gerecht werden können.

Es wäre noch ein Wort über die späteren Schicksale der intern geheilten Pylorospastiker zu sagen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, will ich nur erwähnen, daß kein Fall bekannt geworden ist, in dem eine Operation im späteren

Alter erforderlich wurde. Die Pyloruspassage wird offenbar im Verlauf der Zeit völlig wegsam.

Ich erwähne ein Kind meiner Beobachtung, eine typische schwere Stenose, die mit 9 Wochen in Behandlung kam, deren Gewicht die Questsche Zahl unterschritten hatte (40,3% Gewichtsverlust), bei dem auch der Pylorustumor deutlich getastet werden konnte. Das Kind wurde intern geheilt und verschluckte später mit $1^1/_2$ Jahren ein Pfennigstück (Durchmesser 1,75, Umfang 5,5 cm) und mit $2^1/_2$ Jahren ein 25-Pfennigstück (Durchmesser 2,3, Umfang 7,3 cm). Beide Münzen wurden per rectum entleert, letztere allerdings erst, nachdem sie, wie durch regelmäßige Röntgendurchleuchtungen festgestellt wurde, 3 Wochen im Magen zurückgehalten worden war.

Auch die Befürchtung dauernder Verdauungsschwäche ist keineswegs berechtigt, das zeigen die Erfahrungen von Czerny und Keller, Liefmann, Reiche, Herz und mir. In einigen wenigen Fällen haben sich nach Ablauf der Stenoseerscheinungen im späteren Säuglingsalter Symptome der sog. Rumination angeschlossen (Fälle von Aschenheim, Boening, Langstein). Das sind große Ausnahmen, die bei der nervösen Grundlage des Leidens übrigens nur zu verständlich sind. Schwerere Neuropathien habe ich in meinem Material auch nur in einem geringen Teil der Fälle nach Ablauf des Säuglingsalters entstehen sehen. Das gleiche ist den Berichten von Heubner, Liefmann, Reiche, Hertz zu entnehmen.

Wetzel gibt an (ebenso wie Finkelstein), bei Säuglingen mit Pylorusstenose Kennzeichen der Asthenia universalis congenita (Stiller) festgestellt zu haben und glaubt, daß sich diese Kinder in der Folge zu asthenischen Erwachsenen entwickeln. Der Beweis für diese Annahme bleibt noch zu führen.

Ich möchte zum Schluß noch einen kurzen zusammenfassenden Plan für die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge geben.

Leichte Fälle wird man gelegentlich, ohne an der Brusternährung etwas zu ändern, durch einige Magenspülungen und Verabreichung von Alkalien mit oder ohne Zuhilfenahme von Atropin heilen sehen. Auch Kokain mag in solchen Fällen angebracht sein.

In schwereren Fällen empfiehlt sich der Ersatz einzelner Brustmahlzeiten durch Löffelfütterung, wobei Buttermilch oder besser noch konzentriertere Nahrungsgemische (unverdünnte, mit Nährzucker angereicherte Eiweißmilch, Vollmilch mit 17% Rohrzucker) verwandt werden können; ich würde vorziehen, wenigstens bei Säuglingen, die älter als 4 Wochen sind, gleich auf dicken Brei überzugehen, wobei in erster Linie Breie aus Muttermilch, aus Vollmilch mit 17% Rohrzuckerzusatz oder der Morosche Buttermehlbrei in Betracht kämen. Gleichzeitig innerlich Atropin in hohen Dosen. Zur Unterstützung können Papaverininjektionen herangezogen werden. — Flüssigkeitszufuhr per rectum oder subkutan ist nicht zu vernachlässigen. Magenausheberungen und Magenspülungen gelegentlich, nicht öfter als einmal täglich, individuell zu gestalten. Duodenalsondierung kann versucht werden. Auch Fälle, in denen keine Frauenmilch zur Verfügung steht, sind nach den gleichen Gesichtspunkten zu behandeln.

Schwerste Fälle erfordern wochenlang ein den augenblicklichen Erfordernissen angepaßtes Lavieren unter Zuhilfenahme aller erwähnten Hilfsmittel, wobei auch noch die Wärmepflege und die Infektionsverhütung besonders berücksichtigt werden müßten. Feste Regeln lassen sich hier nicht aufstellen. Ärztliche Kunst und Erfahrung in der Handhabung der zur Anwendung gelan-

genden Heilverfahren sowie besonders sorgfältige und geschulte Pflege müssen zur Erzielung des Erfolges hier zusammenwirken.

Wo diese Bedingungen gegeben sind, erweist sich die interne Behandlung, wie ich glaube gezeigt zu haben, selbst bei schweren Fällen den operativen Verfahren auch heute noch als mindestens gleichwertig. Wo diese Bedingungen nicht gegeben sind, ein rascher Heilerfolg aus wirtschaftlichen oder sonstigen Gründen erforderlich erscheint und ein geschickter Chirurg zum Zusammenwirken mit dem Kinderarzt bereit ist, wird man lieber zur Frühoperation raten, allerdings erst, wenn ein mehrtägiger (5—8 Tage) Vorversuch mit Breifütterung und Atropin in großen Dosen (ev. von Papavernininjektionen unterstützt) keinen Umschlag im Krankheitsverlauf gezeitigt hat. Bei Kindern, die erst im Zustand hochgradiger Abzehrung in Beobachtung kommen, lassen sich die Aussichten weder für die interne, noch für die chirurgische Behandlung sicher abschätzen. Aber es steht jedenfalls fest, daß zahlreiche Säuglinge, die mehr als 34% ihres Körpergewichtes verloren hatten, noch durch die interne Behandlung gerettet worden sind.

XVII. Die Rachitis.

Von

Max Klotz-Lübeck.

Literatur.

Altstaedt: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1919.
Apert et Lemaux: Bull. soc. péd. Paris. Tome 15. 1913.
Aron: Therap. Halbmonatsh. 1921; Biochem. Zeitschr. Bd. 12, 103, 105.
— und Samelson: Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Aschenheim: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 17. 1919; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79; Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 9; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1920.
— und Benjamin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97 u. 105.
— und Meyer: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 22. 1921.
— und Kaumheimer: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 10. 1911.
Banu: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 84. 1921.
Bauer, J.: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 34. 1921.
Beck: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69.
Benjamin: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 18, S. 388 u. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6.
Berg, R.: Münch. med. Wochenschr. S. 1803. 1917.
Beumer: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. 1914.
Billigheimer: Klin. Wochenschr. Nr. 6. 1922.
Blencke: Münch. med. Wochenschr. S. 389. 1916.
Böhm: Berl. Klinik. H. 260. 1910.
Bossert: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. u. Erg. Bd. 67.
— und Gralka: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94.
Calvin and Borovsky: Americ. Journ. of dis. of child. Vol. 23. 1922.
Czerny: Monatsschr f. Kinderheilk., Orig. Bd. 9. 131; Dtsch. med. Wochenschr. 1919 und in Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Therap. Bd. 9, 1. Hälfte, S. 317.
Coerper: Zeitschr. f. Kinderheilk. 33.
Cohn, M.: Dtsch. med. Wochenschr. 1907 u. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71.
Corica: Pediatria. Tom. 29. 1921.
Cozzolino: Pediatria. Tom. 27. 1921.
Cramer, Drew, Mottram: Lancet 1921.
Dibbelt: Dtsch. med. Wochenschr. 1912 u. 1913; Münch. med. Wochenschr. 1910.
Dieck: Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 17, S. 351.
Diesing: Dtsch. med. Wochenschr. S. 552. 1913.
Dubois und Stolte: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77.
Ebstein: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11.
Eckstein: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69.
Ehrlich: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. u. Erg. 1913.
Eichler: Zentralbl. f. allgem. Ges. Bd. 32. 1913.

Elias: Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 7. 1918; Wien. klin. Wochenschr. 1914, 1922.
— und Spiegel: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2. 1921.
— und Weiß: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4. 1922.
Elliot, Crichton, Orr: Brit. journ. of exp. pathol. Bd. 3. 1922.
Engel, St.: Zeitschr. f. Säugl. u. Kleinkinderschutz. Bd. 13, H. 4/5; Med. Klinik 1920.
— und Katzenstein: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70. 1922.
Engel, H.: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1920.
Erlacher: Wien. klin. Wochenschr. 1921.
Evans: Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 33. Nr. 371. 1922.
Feer: Med. Klinik Nr. 8. 1916.
Feiler: Dtsch. Zahnheilk. H. 29. 1913.
Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl. 1921.
Findlay: Arch. of pediatr. Bd. 38. 1921.
— Paton, Sharpe: Quart. Journ. of med. Vol. 14. 1921.
Fischl: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 7/8. 1922 und Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. 1912.
Fischer, G.: in Brüning-Schwalbe, Handb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kind. Bd. 2, 1. Abteilg.
Fletscher und Brown: Americ. Journ. of dis. of childr. 1915.
Frank, Nothmann, Stern: Zeitschr. f. d. ges. Med. Bd. 24. 1921.
— und Schloß: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. 1914.
Freise und Rupprecht: Med. Klinik Nr. 1. 1921.; Monatschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 19. 1920.
Freudenberg: Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. 1920 u. Nr. 51. 1921; Klin. Wochenschr. Nr. 4 u. 28. 1922.
— und György: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 99; Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1922; Klin. Wochenschr. Nr. 9. 1922; Biochem. Zeitschr. Bd. 110, 115, 118, 121, 124, 129.
Funk, Cas.: Vitamine. 2. Aufl. München u. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922.
Gassul: Strahlentherapie. Bd. 9.
Gaßmann: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 70.
Gindes: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54. 1910.
Glanzmann: Schweiz. med. Wochenschr. 1922.
Greenwald: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 18. 1921.
Gribbon and Paton: Lancet 1921.
Grimm: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 15.
Groër: Biochem. Zeitschr. Bd. 97.
Grosser: Med. Klinik Nr. 14. 1914.
— Ergebn. inn. Med. Bd. 11; Zeitschr. f. Kinderheilk. B. 25.
— Dessauer: Münch. med. Wochenschr. 1911.
Gutstein: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 63.
György: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98 u. 99.; Klin. Wochenschr. Nr. 28. 1922.
Hamburger: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 14. 1922.
— und Stransky: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 21. 1921.
Handovsky: Jahrb. f. Kinderh. 91.
Hartmann: Sitzungsber. d. kgl. bayer. Akad. d. Wiss. mathem.-naturw. Klasse 1913.
Healy: Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol. Vol. 2. 1921.
Helbich: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 61 u. 62.
Hess: Arch. of pediatr. Vol. 38. 1921; Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 76, 77, 78.
— and Unger: Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 30, 77, 78.
— and Gutman: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 19. 1921; Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 78. 1922.
— Moore, Calvin: Journ. of the Americ. med. assoc. 1922.
— Unger, Pappenheimer: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 19. 1922.
Heubner: Fol. haematol., Orig. Bd. 19; Lehrb. f. Kinderheilk. 3. Aufl. Leipzig: Barth 1911.
Hilgers: Münch. med. Wochenschr. 1921.
Hodgson: Lancet. Vol. 201, p. 945. 1921.

Howland und Kramer: Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 22. 1921; Journ. of biol. chem. Vol. 43. 1920.
— — Tisdall: Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 32. 1921; Journ. of biol. chem. Vol. 47 u. 48. 1921.
— und Park: Bull. of Johns Hopkins hosp. Baltimore Vol. 32. 1921; Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75. 1920.
— und Marriott: Quart. Journ. of med. Vol. 11. 1918; Americ. Journ. of obstetr. a gynecol. Vol. 74. 1916.
Hutchinson: Glasgow med. Journ. 1922; Quart. Journ. med. 1920.
Huldschinsky: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 39 u. 42; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1919 u. Nr. 6. 1920; Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26; Strahlentherapie Bd. 11. 1920.
Japha: Berl. klin. Wochenschr. 1919.
Ibrahim: Klin. Wochenschr. 1922; Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Jeppsson: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28. 1921.
Jost und Koch: in Brüning-Schwalbe, Handb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kind. Bd. 1, Abtlg. 1.
Jundell: Hygiea Nr. 22. 1921.
Käckell: Med. Klinik 1921.
Karger: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 18, S. 1.
Kassowitz: Gesamm. Abhandlg. Berlin: Julius Springer, 1914. Dortselbst vollst. Verzeichnis seiner Arbeiten.
Kato: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 211.
Kienböck: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 23.
Kirsch: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1908.; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74.
Kirchberg: Med. Klinik. S. 1411. 1911.
Kisch: Strahlentherapie. Bd. 10.
Kleinschmidt: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Juniheft 1922.
Klotz: Berl. klin. Wochenschr. 1921.
Koch: Berl. klin. Wochenschr. 1914.
Koenigsfeld: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91. 1921.
Krasnogorski: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, 79.
Lasch: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1921.
Langstein-Meyer: Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 2. Aufl. Wiesbaden 1914.
Lehman: Journ. of biol. chem. Vol. 48. 1921.
Lehnerdt: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6.
Levy: Arch. f. soz. Hyg. Bd. 8. 1913.
Liénaux: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Vol. 83. 1920.
Liefmann: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77.
Looft: Acta paediatr. Bd. 1. 1922.
Looser: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152.
Lorenz: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 41.
Lust: Münch. med. Wochenschr. 1911; Med. Klinik, Beiheft Nr. 8. 1914; Dtsch. med. Wochenschr. 1913.
Maass: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95.; Klin. Wochenschr. 1922.
Mackenzie: Brit. med. Journ. Nr. 2625. 1911.
Mayer, R.: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70.
Mackay: Biochem. Journ. Bd. 15. 1921; Brit. med. Journ. 1920.
Marfan und Mitarbeiter: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Vol. 66. 1909.
Mc Collum und Mitarbeiter: Journ. of biol. chem. Vol. 41, 45, 47. 1921 and 50. 1922; Bull. John Hopkins hosp. Vol. 32. 1921 and Vol. 33. 1922; Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 23. 1922; Journ of the Americ. med. assoc. Vol. 78. 1922; Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 18. 19. 1921; Americ. Journ. of hyg. Vol. 1. 1921.
Mc Carrison: Brit. med. Journ. S. 822. 1920.
Mellanby: Experim. Ricketts, London 1921.
— Brit. med. Journ. 1922; Lancet Vol. 198. 1920.

Mengert: Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1921.
v. Mettenheim: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46.
v. Meysenbug: Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 20. 1920.
— and Canu: Journ. of biol. chem. Vol. 47. 1921.
Müller, A.: Münch. med. Wochenschr. Nr. 44. 1921.
Müller, E.: Med. Klinik 1921.
Moro: Münch. med. Wochenschr. Nr. 45. 1919.
Morpurgo: Arch. f. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 28.
Mosse: Jahrb. f. Kinderh. 99. H. 4/5.
Mouriquaud et Michel: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 85. 1921.
Nassau: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28. 1921.
Noeggerath: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. H. 5/6. 1920.
Noodt: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238. 1922.
Ochsenius: Med. Klinik 1921.
Ohm: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88.
Orgler: Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 13; Ergebn. d. inn. Med. Bd. 8; Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** Bd. 10. 1911; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 1918; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30/31. 1922.
Paassen, van: Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 65. 1921.
Panofsky und Staemmler: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26. 1922.
Pappenheimer and Minor: Journ. of med. research. Vol. 42. 1921.
— and McCann, Zucker: Journ. of exp. med. Vol. 35. 1922.
Paton: Brit. med. Journ. 1922.
— and Watson: Brit. Journ. of exp. pathol. Vol. 2. 1921.
v. Pfaundler: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60; Klin. Wochenschr. Nr. 17. 1922.
— und v. Seht: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30.
Peiper: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. 1912.
Perls: Inaug.-Diss. Berlin 1913.
Pexa: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54.
Pincherle e Maggesi: Riv. di clin. pediatr. Vol. 18. 1920.
Pincussen: Ergebn. d. Physiol. Bd. 19. 1921.
Raczynski: Cpt. rend. assoc. intern. péd. Paris. 1912.
Raudnitz: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45. u. 87.
v. Recklinghausen: Untersuch. über Rachitis u. Osteomalaz. Jena 1911.
Riedel: Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1920.
Ribbert: Dtsch. med. Wochenschr. 1913.
Ritter: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24. 1920.
Röhmann: Über künstliche Ernährung und Vitamine. Berlin: Gebr. Bornträger. 1916.
Röse: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908.
Rominger: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11.
Rosenbaum: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1921.
Rosenfeld: Zeitschr. f. Krüppelfürs. Bd. 6. 1913.
Rosenstern: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8 u. 32; Berl. klin. Wochenschr. 1910; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72.
Sachs: Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1921.
Salge Therap. d. Gegenw. 1914.
— und Stoeltzner: Beitr. z. Path. d. Knochenwachstums. Berlin: S. Karger 1901.
Sauer: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 162. 1921.
Sawidowitsch: Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** Bd. 13.
Schabad: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67—69; Therap. d. Gegenw. 1908; Arch. f. Kinderheilk. Bd. 52—54; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72.; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 23. 1911; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. 1911.
— und Sorochowitz: Monatsschr. f. Kinderheilk., **Orig.** 1910.
Scheer: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97.
Schlesinger: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68.
Schloß: Berl. klin. Wochenschr. 1916; Ergebn. d. inn. Med. Bd. 15, S. 80, Stoffwechselversuche, Berlin: S. Karger. 1916; Dtsch. med. Wochenschr. 1913; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78 u. 79. 1914.

Schloß und Frank: Biochem. Zeitschr. Bd. 60.
Schloßmann: Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1918.
Schiff: Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 22.
— und Stransky: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93 u. 96.
Schmorl: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85.
Schwarz, H.: Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 19. 1920.
v. Seht: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31.
Selter: Berl. klin. Wochenschr. 1919.
Sherman und Pappenheimer: Journ. of exp. med. Vol. 34. 1921.
Sicher: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25.
v. Sohlern: Therap. d. Gegenw. Nr. 8. 1920.
Stephan: Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
Stoeltzner: Münch. med. Wochenschr. Nr. 9 u. 46. 1921; Pathol. u. Therap. d. Rach. Berlin: S. Karger 1904.
Stheeman: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86, 94.
— und Arntzenius: Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Vol. 64. 1920.
Suppes: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 26. 1921.
Tobler: Verhandl. d. 28. Versamml. d. Ges. f. Kinderheilk. 1911. Wiesbaden: J. F. Bergmann. Münch. med. Wochenschr. 1911.
Tozer: Biochem. Journ. Bd. 15. 1921.
Trumpp: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. Ergänzungsheft.
Vollmer: Jahrb. f. Kinderh. Bd. 99.
Wacker und Beck: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1921.
Wauschkuhn: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 91. 1920.
Wengraf: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 42.
Wetzel: Zeitschr. f. Kinderheilk. 32.
Wieland: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 6. 1910. Spezielle Pathol. d. Bewegungsapparates in Brüning - Schwalbe, Handb. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kind. Bd. 2. 1. Abteilg.; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 84; Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 13; Schweiz. Rundschau f. Med. 1913; Dtsch. med. Wochenschr. 1909.
Wolff: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 5.
Wernstedt: Acta paediatr. Vol. 1. 1921. Zeitschr. f. Kinderheilk. 18, 19.
Wilson, Stearns und Janney: Journ. of biol. chem. Vol. 23. 1915.
Zeltner: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. Ergänzungsheft.
Zybell: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. Ergänzungsheft.

Die klassisch gewordene Schilderung der Rachitis, wie sie uns Heubner in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde hinterlassen hat und die Monographie Stoeltzners über Pathologie und Therapie der Rachitis bilden gewissermaßen den Abschluß einer Epoche der Rachitisforschung. Auf vielen Teilgebieten neue Erkenntnisse erschließend, überall aber befruchtend und anregend, stellt sich der Anteil Heubners und seiner Schüler an der Rachitisforschung als ein Dokument deutscher kinderärztlicher Forschung dar, welches immer seinen Wert behalten wird.

So abgerundet, so in sich abgeschlossen schien alles, daß man allgemein annahm, es sei nun alles Wesentliche an dieser rätselhaften Krankheit erforscht, soweit es eben mit unseren Methoden und Hilfsmitteln möglich war und daß der Blick sich anderen weniger durchfurchten Gebieten zuwandte oder Neuland aufsuchte.

Erst die letzten Jahre brachten hierin eine Wandlung: der alte Baum belaubte sich, vielen unerwartet, mit frischem Grün. Überraschende neue Befunde wurden erhoben, alte Dogmen als irrig erwiesen, neue Lehren aufgestellt — kurz, ein Wissenszuwachs so umfangreich und vielgestaltig häufte sich an, daß es

sich wohl verlohnt, das Tatsächliche und Hypothetische der Rachitisforschung des letzten Jahrzehnts hier kurz zusammenzufassen.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich betonen, daß aus dem großen Gebiet der Rachitisforschung an dieser Stelle nur Ausschnitte und auch aus diesen nur das Wichtigste besprochen werden soll. Wichtige Kapitel — vor allem die Therapie — mußten unberücksichtigt bleiben, um den zur Verfügung stehenden Raum nicht noch mehr zu überschreiten, als es schon der Fall ist.

Epidemiologie.

In einer kleinen Studie plaudert E. Ebstein in anregender Weise über die ersten Auflagen von Glissons Rachitis. Danach ist also die erste Ausgabe 1650 in London erschienen, die zweite Ausgabe ebendort 10 Jahre später. Die dritte dagegen, welche den berühmten Titelkupfer mit der skoliotischen Wirbelsäule, dem palpierenden Arzt usw. enthält, wurde in Leiden (Lugdunum Batavorum) 1671 gedruckt. Eine vierte Auflage erschien endlich nach Glissons Tode im Haag 1682. Sie ist insofern interessant, als sie mit einer Abbildung Glissons selbst geschmückt ist, welche den ersten drei Auflagen fehlt.

Die ersten beiden Auflagen besitzt nach Ebstein, soweit bekannt, nur das britische Museum in London, die andern sind zwar auch buchhändlerische Raritäten, aber mehrfach in Deutschland vorhanden.

Im zweiten Teil der Publikation verbreitet sich Ebstein über die Schreibweise des Wortes Rachitis und läßt den nun glücklich erledigten Wortstreit historisch vor uns vorüberziehen.

M. Cohn hat in einer geradezu liebevoll durchfeilten Arbeit eine Stelle aus Horaz kommentiert, die ihm zu beweisen scheint, daß damals, im 1. Jahrhundert vor Christus, Rachitis in Rom nichts Ungewohntes gewesen sein kann. In Satire I, 3, Vers 47, 48 wird von distorta crura (verbogene Beine) und pravi tali (verunstaltete Knöchel) gesprochen.

Die distorta crura, in engster Verbindung zudem mit dem Worte varus als O-Beine zu deuten, wird man Cohn gern beipflichten. Ob aber die pravi tali wirklich rachitische Epiphysenverdickungen der Unterextremitäten sein sollen, wie der gelehrte Autor uns zu beweisen sich angelegen sein läßt, scheint weniger sicher zu sein. Man muß doch auch an eine so weit verbreitete Deformität wie Klumpfuß denken; auch der Plattfuß käme vielleicht in Frage.

Nach Cohn soll auch Plato die Rachitis gekannt haben; merkwürdig, warum uns dann Hippokrates keine Schilderung der Rachitis hinterlassen hat! Daß die Rachitisfrequenz im alten Rom eine „recht hohe“ gewesen sein soll, möchte man doch bezweifeln. Gewiß wird es im kaiserlichen Rom, der Millionenstadt mit engen Straßen und Proletariermietskasernen auch Rachitis gegeben haben. Aber aus epidemiologischen Gründen kann die Morbidität nicht hoch gewesen sein. In Griechenland ist auch heute noch Rachitis eine Rarität (Maccas).

In der medizingeschichtlichen und kunstwissenschaftlichen Literatur wird vielfach nachgewiesen, daß die Rachitis zur Zeit Rubens auch schon weit verbreitet gewesen sein muß, wie man aus den Bildwerken des großen Flamen schließen will. Als ob derbe Knöchel und geschwungene Unterschenkel mit strammen Waden nun auch ausgerechnet immer auf rachitische Erbmasse hinweisen. Was läuft nicht alles in der Literatur als Rachitis! Wie wird die

Nachwelt wohl einmal die Veröffentlichung von H. Schwarz in New York deuten, welcher 1920 unter fast 5000 einmonatigen Säuglingen 13% mit „rachitischem" Rosenkranz und 6% mit Kraniotabes feststellte: Zahlen, welche alles Dagewesene auf den Kopf stellen würden, wenn — sie richtig wären.

Statistisches.

Von jeher bestand der Wunsch, verläßliche Daten über die Verbreitung der Rachitis zu besitzen. Was die Lehrbücher in dieser Hinsicht zusammenstellen, ist vielfach beschämend. In ein und derselben Stadt (München) wurden von einem Autor 5%, von einem zweiten 42—74% Rachitiker gezählt. Es ist klar, daß der Beobachter, der in Kiel 3% feststellte, ganz etwas anderes unter Rachitis verstand als der Statistiker der Nachbarstadt Hamburg, der dort über 90% fand. Ich erwähnte auch bereits die Feststellungen von H. Schwarz in New York, der bei 5000 Säuglingen im 1. Monat 301 mal Kraniotabes und 665 mal Rosenkranz, bei 3 monatigen 194 mal Kraniotabes und 469 mal Rosenkranz fand. Im 6. Monat betragen die Zahlen 179 bzw. 516 und kommen nunmehr der Wirklichkeit näher als die phantastischen Angaben aus dem 1. Lebensmonat.

Eine exakte Statistik der Rachitis wird es solange nicht geben können, wie der rachitische Symptomenkomplex nicht präzise und einhellig definiert werden kann und solange selbst Pädiater lediglich auf verzögerten Zahndurchtritt und krumme Tibien hin von Rachitis sprechen. Dieser Mangel trat besonders eindringlich zutage, als man 1919 die unverkennbare Zunahme der Rachitis bei den Zentralmächten infolge der Blockade zahlenmäßig fassen wollte. Man kam nicht über primitivste Formen der Beurteilung hinaus und mußte sich zunächst mit dem persönlichen Eindruck der Ärzteschaft begnügen, daß die Rachitis, welche schon in Friedenszeiten vielfach 90% der Kinder des Großstadtproletariats zu befallen pflegt — in Berlin fand Levy schon 1910 von 1000 Erstimpflingen nur 2% rachitisfrei! — neuerdings noch mehr zugenommen habe.

In Barmen sollte nach einem Zitat der Miß Hobhouse von fünf Kleinkindern mindestens eins schwer rachitisch sein. In Dortmund hat die Rachitis nach Engel sich erschreckend vermehrt und auch Finkelstein spricht von einer ungeheuren Zunahme der Fälle schwerer Rachitis.

Japha betont die unleugbare, aber zahlenmäßig nicht exakt faßbare Zunahme schwerer Fälle von Rachitis: Kinder, die im 4. und 5. Lebensjahre noch nicht gehfähig waren. Er sah auch häufiger als früher stärkere Knochenbrüchigkeit. Unter den Zugängen des Neumannschen Kinderheims in Berlin waren 1914 etwa 6,6%, 1918 dagegen 12,7% rachitisch.

Am Berliner orthopädischen Universitätsinstitut betrug das Verhältnis: Gesamtfrequenz zu Rachitis 1916 2817 : 608, 1919 (10 Monate) 3891 : 889. also quantitativ keine Änderung. Und ebensowenig ergab sich eine Verschiebung der Fälle des 0.—5. Jahres im Sinne einer Zunahme, wie ich gegenüber H. Engel betonen möchte, der aus seinen Zahlen das Gegenteil herausliest.

Engel und Katzenstein haben in Dortmund Erhebungen über die Häufigkeit der Rachitis angestellt (wobei sie die Säuglingsrachitis aus bestimmten Gründen nicht miterfaßten). Von 1384 Kindern von 2—10 Jahren waren rachitisfrei 57%. Sehr schwere Fälle von Rachitis fand man bei Dreijährigen, die schwersten bei Sechsjährigen.

Umgerechnet auf die gesamte Dortmunder Kinderwelt würde man annehmen dürfen, daß von 50 000 Kindern im 2.—10. Jahre etwa 10% an schwerer und sehr schwerer Rachitis gelitten haben.

Schloßmann dagegen hatte noch im Herbst 1917 weder eine Zunahme der Rachitis noch der Spasmophilie beobachtet. Wirklich verwertbare exakte Vergleichszahlen wurden erst von hygienischer Seite (Selter, Hilgers) gebracht. Aus ihren Tabellen geht hervor, daß 1914 in Leipzig unter den Impflingen 49,3%
1918 in Königsberg unter den Impflingen . . . . . 52,5 „
1921 ebendort unter den Impflingen . . . . 39,1 „
rachitisch waren. Von einer Zunahme der Rachitis kann hiernach kaum gesprochen werden. Es kann andererseits aber keine Frage sein, daß die Wahrheit in der Mitte liegen dürfte, daß zum mindesten die schweren rachitischen Erkrankungen eine unverkennbare Zunahme erfahren haben, die aber örtlich außerordentlich schwankt und deren letzte Gründe bisher noch keineswegs durchsichtig sind. Es liegt natürlich nahe, die Kriegsernährung der Mütter hierfür verantwortlich zu machen, denn eine Unterernährung der Säuglinge selbst hat in Deutschland während des Krieges nicht stattgefunden. Nach meiner Auffassung kann jedoch von einer größeren Bedeutung dieses Momentes — Kriegsernährung der Schwangeren oder überhaupt der Mütter — für die Pathogenese der Rachitis nicht die Rede sein. (Näheres hierüber siehe im Abschnitt Pathogenese.)

Hierzulande (Holstein, Mecklenburg) hat die Rachitis sich nur wenig vermehrt, allerdings sieht man häufiger als vor dem Kriege schwere Formen.

Daß die Spätrachitis zugenommen hat, kann als sicher gelten. H. Engel sah 1916 rund 10% Spätrachitis, 1919 aber 15%. Fürst beziffert die Zunahme für München auf 7%.

Gibbon und Paton von der englischen Studienkommission in Wien wollen kein Anwachsen der Rachitis haben feststellen können. Sie fanden nur das Wachstum beeinträchtigt. Bei Mittelstandskindern fanden sie — trotzdem in diesen Kreisen weniger Frischmilch und Fett genossen wird als in Arbeiterfamilien und auf dem Lande — 15% Rachitits, und zwar vorzugsweise leichte Fälle. Arbeiter- und Landkinder waren dagegen zu 30% rachitisch. Ähnlich fand Schlesinger in Straßburg den größten Prozentsatz von rachitischen Haltungsanomalien bei Volksschülern, den kleinsten bei Gymnasiasten.

Die Wohnungsverhältnisse in Dortmund werden durch folgende Zahlen beleuchtet: 88% der Familien waren in 2 oder 3 Zimmern zusammengepfercht, von 750 untersuchten Familien hatten 3% nur ein Zimmer. Wohnungsdichte und Rachitis sind eng vergesellschaftet. Je geringer der Raum, der dem einzelnen zur Verfügung steht, um so stärker herrscht die Rachitis. Engel möchte aber den Wohnungsfaktor nicht überbewertet wissen; der Pauperismus spielt eine ebenso große Rolle.

Selter mißt den Wohnverhältnissen keinen großen Wert hinsichtlich der Morbidität bei. Auch Japha meint, daß er die Rachitis in guten Wohnungen nicht geringer, in schlechten nicht immer besonders schwer gefunden habe. Im Gegensatz hierzu fand die englische Studienkommission in Wien beim Mittelstand weniger Rachitis als bei den Arbeitern und Landleuten, obwohl hier die Ernährungslage weit besser war. Daß in Berlin die Schwere der Rachitis mit der Belegung der Wohnräume zunimmt, hat Levy seinerzeit nachgewiesen.

Ich erinnere weiterhin an die Feststellungen Gindes in Baku, aus denen der verkümmernde Einfluß schlechter Wohnungsverhältnisse schlagend hervorgeht.

In schlechtbelichteten Zimmern betrug bei einer Zimmerbewohnerzahl
von einer Person die Gehfähigkeit ein- bis eineinhalbjähriger Kinder 100%,
von drei Personen 83%,
von sechs Personen 72%,
von neun Personen 25%.

Auch Findlay betont, daß die Rachitis sich durchaus proportional dem einem Kinde zur Verfügung stehenden Luftraumgehalt verhält.

Den Einfluß der verschiedenen Ernährung — Brust und Flasche — auf die Häufigkeit der Frührachitis zeigen folgende Zahlen Hilgers:

Von 1559 Brustkindern waren rachitisch 35,6%
Von 595 Flaschenkindern waren rachitisch . . . 48,4%.

Fischl kam 1912 in Prag zu folgenden Ergebnissen: Von 519 rachitischen Kindern des 1. Jahres waren 63 ausschließlich an der Brust. Von diesen 63 hatten

35 = 55,5% leichte Rachitis,
23 = 36,5% mittelschwere Rachitis und
5 = 7,9% schwere Rachitis.

Fischl beobachtete unter über 1000 rachitischen Kindern 37 Tetaniefälle des ersten Lebensjahres. Davon waren 3 Vollbrustkinder (2 Laryngospasmen, 1 manifeste Tetanie sensu strictiori; keine Eklampsie!) und 13 im Allaitement mixte. 21 waren künstlich ernährt (Laryngospasmen, Eklampsien, merkwürdigerweise keine akute Tetanie).

Eine gewisse Zunahme der Brustkindrachitis war für Japha in Berlin außer Zweifel.

Rosenstern fand bei 16 von 21 natürlich ernährten Frühgeburten Schädelrachitis (also 71 %), während von 15 künstlich genährten nur 9 = 60% Kraniotabes aufwiesen. Die natürliche Ernährung verleiht also keinesfalls Schutz. Aber auch bei Zwiemilchernährung oder Kalkzulage ging die Schädelerweichung weiter; wie sie andererseits trotz Weiterdarreichung der Brust spontan verschwand.

Die Prädilektionszeit der rachitischen Erkrankung ist bekanntlich der Winter; vom Frühling ab sinkt die Morbiditätskurve. Kinder, die im Frühjahr geboren worden waren und im Herbst starben, fand von Hansemann bei der Obduktion frei von Rachitis, während umgekehrt im Herbst geborene und im Frühling gestorbene deutliche Zeichen von Rachitis aufwiesen. Bekannt ist ein ähnliches Verhalten (Frühlingsgipfel, Absinken der anodischen Übererregbarkeit während des Sommers) bei der Tetanie des Säuglings.

Wieland ist der Auffassung, daß der dominierende Einfluß der kalten Jahreszeit auf die Rachitogenese überschätzt wird. Er beobachtete, daß im Herbst und Winter geborene Kinder nicht in größerem Maße rachitisch wurden als im Sommer geborene. Er begegnet sich hier mit Schloß. Diese Frage verlangt, wie so manches andere Kapitel der Rachitis, eine umfassende neue Bearbeitung. Nach den pathologisch-anatomischen Erhebungen Schmorls kommt die Rachitis nie vor dem zweiten Lebensmonat zur Beobachtung. Von da ab bis gegen Ende des zweiten Lebensjahres reicht das Prädilektionsalter. Fischls jüngster Fall war 17 Tage alt.

Wieland beobachtete in einem Ausnahmefall schon am 16. Tag echte Kraniotabes (siehe auch kongenitale Rachitis).

Nach Czerny könnte man die jahreszeitlichen Schwankungen dadurch erklären, daß im Winter die Kinder überfüttert werden, während im Sommer sehr bald Dyspepsien der Überfütterung einen Riegel vorschieben. Das Überfütterungsmoment ist gewiß nicht ohne Bedeutung, aber wohl nicht tragfähig genug für eine pathogenetische Hypothese.

Zähne.

Man beobachtet an den Zähnen rachitischer Kinder abnorme Insertionen und gewisse Dystrophien, wie Zähnelung der Schneiden, Stalaktitenbildung, halbmondförmige Usuren, ferner Schmelzdefekte: Quer- und Längsfurchen, punktförmige, napfartige seichte und tiefere Hypoplasien (fälschlich Erosionen genannt), endlich Mißfarbigkeit, Brüchigkeit und Neigung zu Karies. Die zirkuläre Karies findet sich nach Feiler gern bei rachitischen Kindern. Zonenförmige Störungen in der Dentinstruktur geben einen Locus minoris resistentiae ab für exogene Schädlichkeiten (Mundbakterienflora und Säuren).

Die zeitgenössische Orthodontie legt im allgemeinen auf diese morphologischen Veränderungen der Zähne bei Rachitis keinen großen Wert mehr, selbst die rachitischen Schmelzdefekte werden von Fleischmann, Fischer glatt abgelehnt, dagegen gewisse Strukturstörungen des Dentins, welche Fleischmann festgestellt hat, als charakteristisch für Rachitis aufgefaßt.

Man nahm früher an, daß der Mineralgehalt der Bodenform (kalkarmes Trinkwasser) in Beziehung zur Rachitis stehe. In Landstrichen mit kalkarmem Trinkwasser sollte Rachitis häufiger auftreten und ebenso auch die Zahnkaries verbreiteter sein (Röse, Opitz u. a.). Gegen Untersuchungen, besonders medizinal-statistischer Art, die von einer vorgefaßten Meinung ausgehen, kann gar nicht scharf genug kritisch vorgegangen werden. Es wäre zu wünschen, daß die Röseschen Ergebnisse aus den Lehrbüchern verschwänden. Zu allem Überfluß ist von einsichtiger odontologischer Seite (Dieck) nachgewiesen worden, daß zwischen Karies und kalkarmem Boden kein Zusammenhang besteht, sondern daß die Rassenzugehörigkeit Aufbau und Verfall des menschlichen Gebisses bestimmt. Hinsichtlich der geschilderten rachitischen Zahnveränderungen geht also die Lehrmeinung heute dahin, daß diese früher hoch bewerteten „rachitischen" Veränderungen weder obligat noch pathognostisch für Rachitis sind. Es gibt schwere Rachitiker mit untadelhaftem Gebiß, wie umgekehrt auch rachitisfreie Kinder mit schwersten Hypoplasien. Und bei Lues, Tuberkulose, Kretinen, allgemeiner Dystrophie u. a. m. werden die gleichen morphologischen Zahndystrophien gefunden wie bei Rachitis. Unzweifelhaft spielt die Rassenzugehörigkeit hier mit.

Die von Fleischmann, Fischer u. a. als charakteristisch für Rachitis angesprochenen histologischen Veränderungen des Zahndentins wurden auch bei rachitischen Schweinen in gleich typischer Form wiedergefunden (Fleischmann).

Die Stellungnahme der wissenschaftlichen Zahnheilkunde zu den schon erwähnten Schmelzhypoplasien verlangt noch einen Kommentar. Die Schmelzdefekte, „Tetaniezähne" sollen nur dann auftreten, wenn neben der Rachitis spasmophile Erscheinungen vorhanden waren. Nach Mellanby führt dagegen schon Mangel des fettlöslichen Vitamins zu Schmelzdefekten (Tierversuche).

Erdheim war der erste, welcher bei parathyreopriven Ratten Schmelzdefekte (Riefen, Querfurchen) feststellte und sie als Folge der Epithelkörpercheninsuffizienz deutete. Fleischmann bestätigte diese Beobachtungen. Rachitis käme gänzlich außer Betracht. Escherich stand dieser Lehre sympathisch gegenüber, betonte aber ihre hypothetische Natur. Helbich nahm dagegen eine ausgesprochen zustimmende Stellung ein: Zahnerosionen haben innigere Beziehungen zur Spasmophilie als zur Rachitis. Ich selbst habe dagegen nachgewiesen, daß Schmelzdefekte zwar bei Spasmophilie vorkommen, aber fast immer nur bei Syntropie mit Rachitis. Daß sie ferner gefunden werden bei Rachitis ohne Spasmophilie, bei Neuro-Psychopathie, bei Mongoloiden, Kretinen, Myxödem, bei exsudativer Diathese mit und ohne Tuberkulose und überhaupt bei allen möglichen interkurrenten Erkrankungen im frühen Kindesalter. Damit kann die Spezifität der sogenannten Tetaniezähne nicht mehr aufrecht erhalten werden. Sie sind der Ausdruck dafür, daß irgendwelche krankmachende Noxe einmal den Organismus heimgesucht hat.

Man findet gelegentlich auch typische Schmelzdefekte an den mittleren oberen und unteren Schneidezähnen des Milchgebisses. Nach entwicklungsgeschichtlichen Gesetzen muß in diesen Fällen das krankmachende Agens sehr frühzeitig, etwa im vierten Fötalmonat eingewirkt haben. Es ist aber im hohen Maße unwahrscheinlich, daß in so früher Zeit schwere Störungen der Epithelkörperchenfunktion, also intrauterine Tetanie, aufgetreten und gewissermaßen monosymptomatisch abgelaufen sein sollen.

Verzögerung im Durchtritt der Milchzähne oder Durchtreten in regelwidriger Anordnung (Stoeltzner) vermag ich nicht als Stigma der Rachitis zu bewerten, eher schon auffallend lange Pausen im Ablauf der Dentition. Nach Kassowitz sollen starke, raubtierartig ausgeprägte Eckzähne einen Rückschluß auf durchgemachte schwere Rachitis erlauben. Es kann übrigens immer wieder beobachtet werden, daß Kinder mit schwerer, selbst schwerster Rachitis rechtzeitig — ja frühzeitig (Siegert) zahnen.

Kraniotabes.

Zu den klassischen Symptomen der Schädelrachitis gehört die Kraniotabes (Elsässer).

Elsässer faßte die Kraniotabes als Druckwirkung auf; die mineralarmen Schädelknochen des liegenden Säuglings stehen unter dem Druck des schnell wachsenden Schädelinhaltes einerseits, des Gegendrucks der Unterlage andererseits. Virchow trat dieser Deutung im Prinzip bei. Ritter von Rittershain, dann Pommer bekämpften diesen Erklärungsversuch — beschleunigte Einschmelzungsprozesse, Druckschwund — so energisch, daß er bald ganz aus den Lehrbüchern verschwand. Man konnte sich von einer gesteigerten Resorption nicht überzeugen, vermißte vermehrte Lakunen und Osteoklasten und entschied sich für mangelhafte Apposition bei normaler Resorption (Pommer, Heubner, Stoeltzner, Schmorl, Wieland). Es scheint aber doch fraglich, ob man hier wirklich nur von normaler Resorption sprechen darf. Schloß ist Anhänger der alten Lokalisationstheorie. Er beobachtete, daß die Kraniotabes nach der tiefstgelegenen Stelle des Hinterhauptes wanderte, wenn man durch besondere Bettung des Kindes dem Schädel eine dementsprechende andere Lage gab. Auf halbseitige Kraniotabes bei einseitiger Kopflagerung hat früher schon Wieland hingewiesen.

Wieland lehnt das Druckmoment bei der echten rachitischen Kraniotabes nicht ab, weist ihm aber eine sekundäre Rolle zu. Wie man sieht, ist also eine Einigung auf mittlerer Linie im Gange.

Auch v. Recklinghausen entscheidet sich für die ursprüngliche Elsässersche Theorie: osteomalazischen Schwund durch mechanische Einflüsse und Belastungen. Desgleichen der französische Rachitisforscher Marfan. Ich möchte darauf hinweisen, daß die Tierpathologen bei rachitischen jungen Hunden typische Kraniotabes beobachtet haben, obwohl die Tiere im Gegensatz zum menschlichen Säugling nicht Rückenlage einnehmen. Auch hat sich Kalkzugabe zum Futter hier als nutzlos erwiesen.

Kraniotabes tritt besonders frühzeitig und intensiv bei schwachgeborenen Säuglingen auf. Czerny betont, daß der Kraniotabes eine starke Volumzunahme des Gehirns vorausgeht. Das trifft meist zu. Es begegnen uns aber auch Kinder mit normalem Kopfumfang und diffuser Kraniotabes. Dies scheint besonders bei schwersten Formen familiärer Rachitis der Fall zu sein. Ich habe alle diese Säuglinge an interkurrenten Erkrankungen sterben sehen.

Zur Zeit eigentlicher Schädelrachitis hat Schloß kein auffälliges Wachstum des Schädelumfanges beobachtet.

Skoliose und Kyphose.

Die rachitische Skoliose beruht nach orthopädischer Auffassung auf Erkrankung der Wirbelbögen und daraus folgender Rotation der Wirbelkörper. Nach Engelmann handelt es es sich um Verbreiterung und Persistenz der Knorpelfuge zwischen Wirbelbogen und Wirbelkörper. Letztere zeigen Kompressionserscheinungen, die Zwischenwirbelscheiben dagegen Volumzunahme (Bikonvexität). Eine für die rachitische Verkrümmung typische Form gibt es nicht; relativ charakteristisch ist die steife, unbiegsame, bald fixierte Wirbelsäule, ferner die schon bei leichten Graden sich zeigende Neigung zu Kombination von Verkrümmungen.

Solange die Kinder liegen, nimmt die rachitische Erkrankung der Wirbelsäule keinen erheblichen Umfang an. Aber schon das Umhertragen führt zu seitlichen besonders rechtskonvexen Deviationen, deren schwächere Grade übersehen werden können bzw. durch Rückenlage wieder ausgeglichen werden. Bei stärkerer Disposition kommt es aber schon frühzeitig zu fixierter Skoliose. Nach Spitzy sind die Brustabschnittskoliosen meist links konvex, die Dorsolumbalskoliosen rechts konvex. Die erste Form ist nach Engelmann die häufigere. Nach Schlesinger sitzen $^3/_5$ der Verkrümmungen rechts, $^2/_5$ links.

Laterale Verkrümmungen verhalten sich zu sagittalen wie 80 : 20 (Schlesinger). Rippenbuckel finden sich bei 10—15% der Skoliotischen. Engelmann macht das horizontale Tragen und leichte An-die-Brust-drücken des Säuglings für die seitliche Deviation verantwortlich.

Die Meinungen über die Häufigkeit von Skoliosen im frühesten Kindesalter gehen weit auseinander. Kirsch, der sich besonders um diese Frage verdient gemacht hat, fand bereits bei Kindern im zweiten Lebensjahr 5% rachitische Skoliosen und mißt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen der Rachitis die Hauptschuld für die sogenannten Schulskoliosen bei. Die Orthopäden fanden, daß $^3/_4$ der fixierten Skoliosen schon vor der Einschulung vorhanden waren.

Blencke analysierte 1631 Skoliosen und stellte bei 946, also 58% fest, daß die Entstehung vor Eintritt in die Schule fiel. Beim Eintritt in die Schule sind bereits siebenmal soviel fixierte Skoliosen vorhanden, wie während der Schulzeit hinzukommen. Schlesinger fand dagegen rachitische Verbiegungen der Wirbelsäule bei $^1/_{10}$ bis $^1/_3$ der Schulrekruten mit Haltungsanomalien; charakteristisch waren frühe Versteifungen.

Die während der Schulzeit auftretenden Verkrümmungen, die man früher als habituell bezeichnete, werden zwar ausgelöst durch schlechte Haltung, schlechte Bänke u. dgl., haben aber nach Ansicht vieler Orthopäden ihre causa remota in der rachitischen Diathese. Es handelt sich entweder um Residualrachitis oder um frische Spätrachitis. Insonderheit für die Kyphoskoliose kommt die Spätrachitis vorzugsweise in Betracht. In der Pubertät kann eine Skoliose bei spätrachitischer Erkrankung in eine Kyphoskoliose übergehen. Nach Lange sind Kyphoskoliosen in rachitisfreien oder -armen Ländern (Neuseeland, Japan) kaum anzutreffen. Wenn auch nervöse Leiden (Poliomyelitis, Dystrophia musculorum) und lokale Affektionen (Spondylitis tuberculosa, deformans usw.) gelegentlich eine Kyphoskoliose verursachen können, so stellt nach Lange die Rachitis das Hauptkontingent der Erkrankten.

Bemerkenswert ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes; auch familiäres Vorkommen wird beobachtet.

Nach orthopädischer Auffassung handelt es sich, wie Böhm besonders präzise betont, bei Skoliose — und Kombination mit Kyphose — niemals um eine normale Wirbelsäule, die durch primäre Momente wie Druck, Zug, Belastung verkrümmt wird, sondern um ein anormales Skelett. Diese Anormalität wird bedingt durch Rachitis oder durch antenatale Entwicklungsstörungen (Keilwirbel, Defekte, Wirbel- oder Rippenverschmelzungen, numerische Variationen). Diese Faktoren bedingen die Minderwertigkeit der Wirbelsäule und machen sie zum Angriffspunkt der schon erwähnten sekundären mechanischen Momente. Hierbei wird die Hypotonie der Rumpfmuskulatur, die auch bei Spätrachitis deutlich in Erscheinung tritt — entsprechend der allgemeinen Asthenie — ohne Zweifel mitbeteiligt sein, aber ihre Rolle als aktiv deformierendes Moment tritt bei der Spätrachitis, wo die Belastungsdeformitäten vorherrschend sind, in den Hintergrund.

Immerhin gibt auch Böhm bereitwillig zu, daß einzelne Fälle ätiologisch ungeklärt bleiben, hofft aber, daß Verbesserung der Untersuchungstechnik und unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse auch diese Lücke unseres Wissens noch schließen werden.

Diese Stellungnahme der Orthopäden, dazu die älteren Angaben von Gurlt, Bouland u. a. mögen Wieland zu dem Ergebnis gedrängt haben, daß die „Bedeutung des Muskelzuges" für das Zustandekommen von Wirbelsäulenverkrümmungen „vollständig in Frage gestellt erscheint".

Bei aller Würdigung der lokalen anatomischen Befunde können Zweifel nicht unterdrückt werden, daß die Rachitis hier zu hoch bewertet wird. Es ist doch auffallend, wie relativ selten man Skoliosen im Kleinkindesalter zu Gesicht bekommt. Um frische Rachitis — id est Spätrachitis — kann es sich bei den Schulskoliosen doch nur in einem sehr geringen Bruchteil handeln, denn die Frührachitis ist zu diesem Termin längst abgeheilt. Woher also die Häufigkeit der Schulskoliose? Gewiß mag es sein, daß es auf dem Boden frührachitischer okkulter Wirbelveränderungen infolge schiefer Haltung, schlechter Bänke usw. nun zur Torsion kommt. Auch kongenitale Deformitäten mögen die Basis bilden, dann spielt aber der Muskelzug entschieden eine ebenso wichtige Rolle entgegen Wieland.

Es gibt aber auch neuere Statistiken, welche nichts von der geschilderten dominierenden Bedeutung der Rachitis besagen (Maaß). Auch Schlesinger spricht sich in einer sehr beachtenswerten klinisch-statistischen Studie bestimmt hiergegen aus. Und es darf an einen Orthopäden von der Bedeutung eines Hoffa erinnert werden, der sich nicht entschließen konnte, die überragende ätiologische Rolle der Rachitis für die Schulskoliose anzuerkennen, sondern die Hilfshypothese einer noch unbekannten malazischen Osteopathie aufstellte.

Auffallend und zu einer gewissen Vorsicht in der Bewertung statistischer Erhebungen mahnend ist die Tatsache, daß Schlesinger bei einem Material von etwa 1500 Haltungsanomalien keine einzige angeborene Skoliose fand. Ich habe in kaum 5 Jahren bei weit kleinerem Material fast ein halbes Dutzend derartiger Fälle im Säuglingsalter beobachten können, allerdings bei ausgiebiger Röntgenkontrolle.

Meiner Ansicht nach bietet die Maaßsche Auffassung einen gangbaren Weg zur Überwindung dieser Schwierigkeiten. Maaß weist darauf hin, daß durch skoliotische Haltung die räumliche Entfaltung der Wirbelkörper einseitig gehindert wird. Diese mechanische Störung wird aber normalerweise ausgeglichen, sobald die torquierende Haltung aufgegeben wird. Bei Kindern mit schlaffer Muskulatur, schlechter Haltung, besonders bei übermüdeten, energielosen, schlecht ernährten Schwächlingen kommt es aber zur gewohnheitsmäßigen Beharrung in der besagten Stellung und zur Weichteil-Bänderschrumpfung, zur Fixation, zur bleibenden Wirbeldeformität. Die pathologischen Wirbelformen, welche man bei Skoliose findet, brauchen also

nicht die Ursache der Skoliose zu sein, sondern umgekehrt: durch Haltungsanomalien kann ein normaler Wirbel deformiert werden. Gerade in der Zeit größter Wachstumsenergie und Plastizität erweist sich die Wirbelsäule — wie jeder andere Knochen — als sehr empfindlich gegen mechanische Einflüsse. Aus einem Röntgenbild allein wird sich sehr schwer ablesen lassen, welcher Genese die Wirbeldeformitäten sind, ob frührachitisch, spätrachitisch, ob Defektbildungen leichterer Art oder rein mechanischer Natur.

Es kann doch nicht abgestritten werden, wie selten man bei der Frührachitis, selbst bei schweren progredienten Formen, Skoliosen findet, von Kyphoskoliosen ganz zu schweigen. Und nicht minder auffällig ist die Tatsache, daß erhebliche Thoraxmißbildungen, Hühnerbrust, Trichterbrust, selbst Empyemnarben, oft ohne Einfluß bleiben auf die Konfiguration der Wirbelsäule eines frührachitischen Kindes. Der Einwand, daß die dauernde Rückenlage dies erkläre, und erst mit dem Breitenwachstum des Brustkorbs und der Erlernung der statischen Funktionen die Deformierung einsetze, befriedigt nicht. Denn gerade diese beiden Momente sind doch der Indikator für das Abheilen der Rachitis. Wenn die Frührachitis abheilt, beginnt die Lunge sich kräftig zu entfalten und der Thorax folgt passiv dem Wachstumsdrang der Lunge. Zugleich werden Gehen und Stehen erlernt. Ob möglicherweise die jetzt ganz akut einsetzende Entwicklung der Gesäß- und Rückenmuskulatur segmentär verschieden, namentlich in den kranialwärts gelegenen Teilen erfolgt und dadurch Torsionen hervorruft, müßte exakt studiert werden.

Es soll — um es noch einmal zu betonen — die Bedeutung der Feststellungen von Schultheß, Kirsch, Böhm u. a. nicht bestritten werden, es soll nur Maaß beigepflichtet werden, dem die hohe Bewertung der kongenitalen und frührachitischen Momente in der Pathogenese der Schulskoliose nicht gerechtfertigt erscheint.

Die Pädiater hielten jedenfalls früher die frührachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen — mit Ausnahme der Kyphoskoliose — für vorübergehend und bedeutungslos für die Entwicklung des betreffenden Individuums. Auch Czerny äußert sich dahin, daß es nur selten eine Skoliose beim jungen rachitischen Kinde gibt. Er glaubt, daß die Knochenrachitis bei der Skoliose sowohl wie bei der Kyphose ätiologisch überwertet wird. Die Knochenrachitis addiere sich, wenn die Bedingungen für die Entstehung einer Skoliose vorhanden sind, nur hinzu.

Muskulatur.

Krasnogorski studierte die Muskelkontraktion bei Rachitis und fand keine Anhaltspunkte für einen pathologischen, etwa degenerativen Prozeß im Muskelgewebe. Die Myogramme wiesen vielmehr auf Störungen im peripheren Nervensystem hin. Er fand weiter, daß die Myogramme bei Rachitis und Tetanie sich nur quantitativ nicht qualitativ unterscheiden und schließt daraus auf eine Wesensverwandtschaft beider Krankheitszustände. Czerny pflichtet dieser Deutung bei.

Leider wurden die Befunde Krasnogorskis durch Nachuntersuchungen von Bossert und Gralka wieder in Frage gestellt. Diese Autoren fanden im Gegensatz zu Krasnogorski große Ähnlichkeiten im Myogramm bei Rachitis und Inaktivitätsatrophie. Legen doch viele Kliniker, z. B. die Franzosen den

schlaffen, leicht ermüdenden Muskeln rachitischer Kinder eine Inaktivitätsatrophie unter, eine Auffassung, die zu beseitigen sich Krasnogorski gerade vorgenommen hatte. Auch das charakteristische Myogramm bei Tetanie und die daraus abgeleiteten Schlüsse werden Krasnogorski von den erwähnten Autoren bestritten.

Nun bezweifelt aber ganz neuerdings wieder Eckstein die methodologischen Grundlagen der Arbeit Bosserts. Der Stand der Frage ist also derzeit ungeklärt. Von orthopädischer Seite (A. Müller) ist betont worden, daß die Muskulatur bei der Rachitis stets hypertonisch erkrankt sei, eine Auffassung, der auf das bestimmteste widersprochen werden muß.

Banu wendet sich neuerdings ebenfalls gegen die Inaktivitätstheorie und stellt sich ganz auf die Seite Bings, d. h. ist Anhänger einer schon frühzeitig nachweisbaren spezifisch-rachitischen Myopathie.

Als Beweis gegen eine rachitische Myopathie führen Czerny und Karger an, daß Kinder, welche noch nicht stehen können, die Beine in der bekannten Weise an den Leib ziehen. Letzteres stelle eine ungewollte, nicht aktive Kraftleistung dar, zu welcher der Erwachsene nur mit Mühe befähigt sei. Diese Behauptung mag für besonders lendenschwache Erwachsene möglicherweise zutreffen. Ob diese Flexionsstellung als krankhafte Hypertonie aufzufassen ist und eine Funktionsstörung der peripheren Nervenendigungen beweist, bleibe ebenso unerörtert wie die Annahme, daß die einseitige Bevorzugung gewisser Muskelgruppen für eine „zerebrale Rachitis“, für Innervationsanomalien spreche. Hypertonien der Muskulatur müßten uns dann eigentlich bei florider Rachitis weit öfters begegnen, als es tatsächlich der Fall ist. Cramer behauptet gegenüber A. Müller, niemals bei florider Rachitis hypertonische Muskeln gefunden zu haben. Kirchberg, auf seinem Gebiete von autoritativer Stellung, gibt genaue Anweisungen, wie man die einzelnen Gruppen der schlaffen rachitischen Muskulatur mit Massage zu behandeln hat. Daß die Bevorzugung der adduzierenden und flektierenden Muskelgruppen, die für das Säuglingsalter typisch ist, auf rachitische Knochen deformierend wirken muß — trotz fehlender Stehversuche — leuchtet ein und ist bereits von Wieland überzeugend nachgewiesen worden.

Gefäßsystem.

Daß die Veränderungen des Blutes bei Rachitis etwas Typisches hätten, wird heute im allgemeinen nicht mehr behauptet. Zeichen von — nicht vasomotorisch bedingter — Anämie können vorhanden sein, werden aber nicht selten selbst bei schwerer Rachitis vermißt. Stephan berichtet über Verzögerung der Blutgerinnung bei Rachitis tarda und Neigung zu Kapillarblutungen nach Art des Rumpel-Leedeschen Stauungsphänomens. Von Käckell konnten diese Beobachtungen aber nicht bestätigt werden.

Nach Perls bei Heubner gemachten Dissertation ist der Lymphozytengehalt [1]) durchschnittlich erhöht, 60%, die Leukozytenzahl beträgt 12 730 im Mittel und zeigt große Streuung. Der Hb-Gehalt ist oft erniedrigt, gelegentlich normal oder erhöht. Das sog. typische Bild der Anämie wurde von Perls vermißt, wenngleich eine Tendenz dazu nicht geleugnet wird. Die Rachitis bereitet den Boden für eine Erkrankung vom Typ Jaksch-Hayem vor.

[1]) Ähnlich fand auch Sauer bei Rachitis tarda Lymphozytose.

Während viele Autoren bei schwerer Rachitis immer Milzvergrößerung gefunden haben, wird dies von anderer Seite bestritten. Wahrscheinlich sind zur Entstehung einer Milzschwellung Infektionen Vorbedingung. Auch Schloß hat schon darauf hingewiesen, daß bei reiner Rachitis der Milztumor geradezu eine Rarität ist.

Ähnliches gilt von der Schwellung der Leber und multipler peripherer Lymphdrüse.

Die Viskosität des Blutes ist nach Trumpp vermindert. Cozzolino fahndete auf vasokonstriktorische Substanzen, konnte aber mit der Läwen-Trendelenburgschen Methodik keine brauchbaren Resultate erzielen.

Großer und Dessauer fanden übrigens bei 40% rachitischer Kinder fühlbare Kubitaldrüsen.

Kassowitz wollte das Syndrom: Anämie, Milztumor, Untermaßigkeit, weil es sich so oft bei schwerer Rachitis vorfinde, als Anaemia splenica rachiticorum charakterisiert wissen. Eine solche enge ursächliche Verknüpfung mit der Rachitis wurde aber von vielen Seiten bezweifelt, am energischsten noch jüngst von Czerny, der den ätiologischen Zusammenhang vollkommen ablehnt.

Ein Eingehen auf die Klinik der Anaemia pseudoleucaemica erübrigt sich an dieser Stelle.

Auf die Erforschung des Blutbildes, der Histologie des Knochenmarkes usw. ist von zahlreichen Autoren sehr viel Mühe und Arbeit gewendet worden, ohne daß die Ergebnisse entsprechend gelohnt hätten. Wie die Klinik der Anaemia pseudoleucaemica, so ermangelt auch ihre Blutmorphologie nach vielfacher Auffassung prägnanter Symptome, welche es rechtfertigen, sie als eine typische Erkrankung anzusprechen. Ganz abgesehen von der Inkonstanz der einzelnen klinischen wie hämatologischen Symptome.

Wenn einer klinisch als pseudoleukämisch imponierenden schweren Anämie eines der wichtigsten hämatologischen Stigmata: der embryonale Regenerationstyp fehlt und der Färbeindex unter 1 bleibt, wenn die niedrigsten Werte für Blutfarbstoff und rote Blutkörperchen gelegentlich mit völlig normaler Milz- und Lebergröße sich vereinen, so rechtfertigen diese Feststellungen die oben wiedergegebenen Bedenken. Es bleibt letzten Endes kein einziges irgendwie verläßliches Symptom übrig, welches typisch für die Anämie bei rachitischen Kindern wäre.

Wenn Stoeltzner lehrt, daß die Anaemia pseudoleucaemica die epirachitische Form frühinfantiler hämolytischer Anämie sei, d. h. daß eine Anämie, welcher Genese sie auch sein möge, im rachitischen Organismus nach der Richtung der pseudoleukämischen hämatologischen Charaktere modifiziert werde, so verdient diese Auffassung gewißlich Aufmerksamkeit. Ich muß aber immer wieder betonen, daß die Rachitis nicht obligat zu sein braucht. So kann z. B. beim Säugling mit Milchnährschaden und schwerer letal endender Kolipyelitis und fehlender Rachitis eine Anämie vom Typ der Pseudoleukämie beobachtet werden. Und Analoges beobachtete ich bei einem Säugling im Gefolge von intravenösen Argochrominjektionen.

Um also zusammenzufassen: Anämische Zustände aller erdenklichen Abstufungen bis zum Typ der eben geschilderten Anämie Jacksch-Hayem dürften meist die Folge spezifischer und unspezifischer Infektionen des Säuglings, insonderheit des konstitutionell abgearteten sein. Weiterhin spielen alimentäre Momente — besonders interessant sind die jüngst von Stoeltzner

beobachteten Fälle von Ziegenmilchanämie — eine sehr beachtenswerte Rolle. Ohne hier weitere Einzelheiten bringen zu wollen, darf betont werden, daß der sog. Jacksch-Hayemschen Anämie durch die Besonderheiten des Säuglingsalters eine Scheinspezifität verliehen wird. Den Gegnern dieser Auffassung soll aber durchaus zugestanden werden, daß sie Angriffsflächen genug bietet: so die schwer erklärbare Seltenheit in den ersten Lebensmonaten und die relative Rarität überhaupt, wenn man sich die überragende Rolle der Infektionen in der Säuglingspathologie vor Augen hält.

Ich habe bereits erwähnt, daß nach der Überzeugung führender Pädiater die Rachitis kein ihr eigentümliches Blutbild besitzt, ja daß die Rachitis selbst in ihren schweren Formen keine nennenswerte Anämie zu machen braucht. Aschenheim und Benjamin haben dagegen bei Anaemia pseudoleucaemica Knochenmark und Blut ähnlich verändert gefunden wie bei Rachitis und leiten daraus enge Zusammenhänge beider Erkrankungen her. Sie gelangten zu der Auffassung, daß die lymphoide Metamorphose des Knochenmarks bei der Rachitis zu einer Erythroblastose führt und nun das Blutbild die Charaktere der Anaemia pseudoleucaemica annimmt. Es handle sich also um eine Myelopathie. Die Verminderung der Roten und die sonstigen inkonstanten Blutveränderungen hingen sekundär ab von Infekten und anderen noch unbekannten Momenten. Also ohne ein unbekanntes Etwas kommt auch Aschenheim nicht aus.

Finkelstein faßt die Einwände gegen diese Lehre dahin zusammen, daß es Anämie ohne Rachitis und Rachitis ohne Anämie, vor allen Dingen aber ohne Milztumor gäbe. Die Bezeichnung rachitische Megalosplenie hängt überhaupt völlig in der Luft.

Ferner ist die lymphoide Markmetamorphose als typisch für Rachitis bisher noch nicht anerkannt.

Es ist auffallend, daß bei einer so weit verbreiteten Erkrankung wie der Rachitis über die Beteiligung des Herzens so gut wie gar keine Literatur vorliegt. Czerny spricht gelegentlich einer Schilderung der Wechselbeziehungen zwischen Meteorismus und Zirkulationssystem von einer röntgenologisch nachweisbaren Herzdilatation.

Ich selbst habe seit Bekanntgabe der Altstaedtschen Herzmessungsmethode am Röntgenschirm die Herzgrößenverhältnisse rachitischer Säuglinge mit Komplikationen der Atmungsorgane dauernd verfolgt, fand aber überwiegend normalgroße Herzen.

Nach v. Dusch ist das Herz rachitischer Kinder in der Regel ziemlich groß. Die gleiche Auffassung wird von französischen Pädiatern und neuerdings von Mackenzie vertreten. Auch Beneke fand häufig sehr große Herzvolumina, dagegen niemals ein kleines Herz.

Finkelstein hat Hypertrophien mit besonderer Beteiligung des rechten Herzens häufig auf dem Sektionstisch gesehen. Es handelte sich hierbei immer um komplizierende Thoraxrachitis und chronische Pneumonie. Die Vergrößerung des Herzens war während des Lebens physikalisch nachweisbar gewesen. Der Zusammenbruch erfolgte bei einer Anzahl von Kindern unter dem Bilde des Asthma cardiale mit Zyanose, Ödemen, Milz- und Leberschwellung. Andererseits wurde auch günstiger Ausgang bei röntgenographisch festgestellter Vergrößerung des Herzens gesehen. Über die Spätfolgen ist nichts bekannt.

Nervensystem.

In wie erstaunlich geringem Maße die Aufmerksamkeit selbst bei intensiver Beschäftigung mit der Klinik der Rachitis auf die nervöse Komponente sich richtete, beweist ein so moderner Autor wie Schloß. Er erwähnt, daß namhafte

Kliniker für direkte Beziehungen der Rachitis zum Nervensystem eintreten, „aber auch hier muß wieder darauf hingewiesen werden, daß in den frühen Stadien der Erkrankung jeder Hinweis auf eine Mitbeteiligung des Nervensystems fehlt und die nervösen und psychischen Störungen meist recht spät in die Erscheinung treten“.

Zu den nervösen Erscheinungen bei Rachitis rechnen wir die Hyperhidrosis, den Spasmus nutans (rotatorius), Krämpfe und gewisse Reflexanomalien.

Raudnitz hat den Spasmus rotatorius als bedingt durch düstere, schlechte Wohnungsverhältnisse, durch ständiges Suchen des lichthungerigen Säuglings nach der Lichtquelle oder durch anhaltendes Fixieren in einer erzwungenen Blickrichtung — analog der Beschäftigungsaugenneurose der Bergleute — aufgefaßt. Diese Hypothese, die durch Tierversuche gestützt schien, erfreut sich überwiegender Zustimmung unter den Pädiatern. Dagegen wurden von augenärztlicher Seite (Ohm) Einwände gemacht, auf die einzugehen hier aber der Raum fehlt. Zudem ist die Ohmsche Hypothese, daß der Vestibularapparat beim Dunkelnystagmus eine Rolle spiele, durch Magnus und de Kleijn in Frage gestellt worden (Auftreten von Nystagmus bei labyrinthlosen Tieren, Erfolglosigkeit der Labyrinthexstirpation). Nach Raudnitz soll aber Nystagmus auch bei großhirnlosen Tieren auftreten. Gegen die Verallgemeinerung der Raudnitzschen Theorie spricht, daß unter sonst ganz gleichen Verhältnissen immer nur ein kleiner Teil der Kinder erkrankt. Welches ist die Vorbedingung zur Bereitschaft für das Leiden? Rachitis, Spasmophilie, Neuropathie werden von Thiemich, Finkelstein abgelehnt.

Finkelstein sieht mit Raudnitz das prädisponierende Moment in mechanischen Verhältnissen, in mehr oder minder deutlichen Störungen im Synergismus aller zum normalen Blickakt notwendigen Teile des Auges.

Man hat in dem Bestreben, das vielgestaltige Syndrom der Rachitis einzuengen, auch die Koinzidenz mit Spasmus nutans nur als eine beziehungslose aufgefaßt. Ein syntropischer Index (Pfaundler) ist bisher nicht aufgestellt worden. Die Beziehungen des Spasmus nutans zur Rachitis — und auch zur Neuropathie, trotz Thiemich — welche Kassowitz eindringlich betont hat, verlangen eine erneute Untersuchung.

Die Hyperhidrosis capitis ist fast immer mit Schädelrachitis vereint und dann ein Frühsymptom. Hyperhidrosis universalis findet sich weit seltener und nur bei schwerer fortgeschrittener Rachitis. Mit zu warmer Bekleidung hängt dieses Symptom nicht etwa zusammen, es zeigt sich auch im Winter und bei kühler Zimmertemperatur.

Freudenberg hat den Brudzinskyschen Reflex: symmetrische Beugung der Beine in Hüfte und Knie bei passiver Beugung des Kopfes nach vorne und fixiertem Brustkorb auch bei schwererer Rachitis beobachtet. Der Brudzinskysche Reflex galt bisher als meningeales Zeichen; Freudenberg betont dagegen, daß er für das frühe Säuglingsalter normal sei, im späteren Säuglingsalter gewinne er erst pathologische Bedeutung und hier zeige er sich, wie erwähnt, auffallend oft auch bei schwereren Graden der Rachitis.

Freudenberg beschreibt auch eine weitere für Rachitis charakteristische Reflexanomalie. Beim gesunden Säugling erfolgt bis zum 3., 4. Monat bei Umgreifung des Oberschenkels oberhalb des Knies eine Flektion unter lebhafter Spreizbewegung der Zehen. Jenseits des 4. Monats fehlt diese Reaktion oder ist ganz inkonstant, ausgenommen bei rachitisch erkrankten Säuglingen.

Rachitische Krämpfe.

Der Expansionsdrang der Kinderheilkunde, der ungestüme Forschertrieb voraussetzungsloser, junger, erfolgreicher Kräfte, der begreifliche Enthusiasmus über die Aufdeckung ungeahnter, pathogenetischer Zusammenhänge machten es verständlich, wenn das Vordringen der Forschung so unaufhaltsam geschah,

daß die Verbindung mit der alten Pädiatrik hier und da abriß. So besonders bei der immer umfangreicher und komplizierter sich gestaltenden Tetaniefrage. Das Bestreben, um jeden Preis Fälle von selbst schwerster Übererregbarkeit ohne jede Spur von Rachitis herbeizuschaffen, mutet tendenziös an. Solche Konstatierungen werden möglich sein, bleiben aber meiner Auffassung nach Raritäten.

Kassowitz, dessen Name mit der Lehre von der Rachitis untrennbar verknüpft bleiben wird, hat diese Entwicklung nicht mitgemacht, sie bis an sein Lebensende — ohne Erfolg — bekämpft. Jetzt regen sich wieder die ersten Stimmen, welche gegen die moderne Tetanielehre Einwände erheben. Hierauf einzugehen, fehlt es an Raum. Nur soviel sei erwähnt: Der Zusammenhang zwischen Rachitis und Spasmophilie sensu strictiori: Eklampsie, Laryngospasmus, ist ein so inniger, daß man kaum bei irgendeinem derartig erkrankten Kinde Rachitis vermissen wird. Bei beiden Syndromen: Rachitis und Spasmophilie findet man einen abnormen Kalkstoffwechsel. Beide sind exquisite Erkrankungen der sonnenarmen Zeit — des Stubenklimas —, einer bestimmten Altersperiode und Bevölkerungsklasse. Frühester Termin des Einsetzens der Übererregbarkeit ist das Ende des zweiten Monats. Koinzidenz mit dem Beginn der Rachitis. Endlich der merkwürdige, nicht mehr zweifelhafte günstige Einfluß der Lichtbehandlung auf beide Symptomenkomplexe.

Für Kassowitz gab es endlich noch ein wichtiges Verbindungsglied: den Phosphorlebertran. Dieser war — für ihn wenigstens — das Spezifikum bei der Rachitis, sowohl wie bei der Tetanie. Die Phosphorlebertranwirkung bei Rachitis ist von jeher bestritten worden, bei der Tetania rachiticorum dagegen wohl allseitig anerkannt worden.

Es wird heute besonders eindringlich betont, wie sehr bei der Rachitis mit vorübergehenden, vielgestaltigen Störungen auf dem Gebiet des peripheren und zentralen Nervensystems zu rechnen ist, und es daher naheliege, gewisse spasmophile Erscheinungen nicht so dogmatisch als der Rachitis fremd abzulehnen. Schon Kassowitz hat darauf hingewiesen, daß Semon, Krause u. a. durch elektrische Reizung bestimmter Stellen des Stirnhirns Adduktionsspasmus der Glottis erzielen konnten, daß Unverricht bei Reizung von Rindenfeldern exspiratorischen Atmungsstillstand beobachtete.

Auch Czerny ist der toleranten Auffassung geneigt, Laryngospasmus und Eklampsie nicht als charakteristische Symptome des tetanoiden Zustandes anzusprechen. Er betont, daß man unzweifelhaft häufig bei ihnen die galvanische Übererregbarkeit, das pathognostische Symptom des tetanoïden Zustandes vermißt. Für die Karpopedalspasmen will er allerdings keine auffallenden Beziehungen zur Rachitis gelten lassen, eine Auffassung, die eine Stütze in der Beobachtung findet, daß bei der Spätrachitis Tetanie, wenn nicht vermißt, so doch selten angetroffen wird.

Sauer hat dagegen in Hamburg eine auffallende Koinzidenz von Rachitis tarda und latenter und manifester Tetanie beobachtet (unter 11 Fällen dreimal manifeste Tetanie, sechsmal latente; kein Fall während der Sommermonate!). Auch Hutchinson, Elias betonen die Syntropie.

Für Nassau ist die Tetanie ebenfalls keine Einheit. Er unterscheidet zwischen der eklamptischen Frühform der ersten 6 Monate (pathogenetisch wichtig:

Ernährungsstörungen; Lebertran erfolglos) und der laryngospastischen Spätform (Rachitis, Infekte; Lebertran wirksam). Eine solche schematische Zweiteilung tut aber der Klinik Zwang an. So sehr man Nassau hinsichtlich der Frühform beipflichten kann, so wenig wird seine „laryngospastische Spätform" den tatsächlichen Verhältnissen gerecht.

Daß es Krämpfe bei noch fehlender, erst nach Wochen sich einstellender Übererregbarkeit gibt, berichtete Rosenstern. Auch beim Glottiskrampf fehlt gelegentlich im Anfall die galvanische Übererregbarkeit, allerdings weit seltener als bei Eklampsie.

Beck hat schon vor 20 Jahren behauptet, daß Eklampsie und Laryngospasmus Beziehungen zur Rachitis haben müßten, während dies für die Tetanie sensu strictori nicht der Fall zu sein scheint oder wenigstens nur sehr selten. Er begegnet sich also völlig mit Kassowitz, Escherich, Czerny.

Freudenberg und György kommen neuerdings ebenfalls zu dem Schluß, daß zwischen Rachitis und Spasmophilie innige Beziehungen bestehen, daß „das Vorausgehen von Rachitis bei Kindertetanie gesetzmäßig ist". Allerdings besteht kein Zusammenhang hinsichtlich der Schwere beider Syndrome, es gibt leichte Rachitis mit schwerem Laryngospasmus pp. und umgekehrt. Das Episodenhafte der tetanoiden Erscheinungen, das Kommen und Vergehen ohne daß die Rachitis merkliche Änderungen erfährt, würde durch eine Theorie von Freudenberg und György, die viel Bestechendes hat, verständlich werden (siehe Abschnitt Pathogenese).

Freudenberg und György nehmen die Karpopedalspasmen ausdrücklich nicht — wie Czerny — von den Wechselbeziehungen zwischen Kindertetanie und Rachitis aus. Seit ich die Röntgenaufnahme im Zweifelsfalle als diagnostisches Hilfsmittel benutze, bin ich Fällen von Karpopedalspasmen ohne Rachitis nicht mehr begegnet und bin von meiner Auffasssung, daß Kindertetanie und Rachitis nur zufällige Weggenossen seien, abgekommen.

Aschenheim hatte früher die Auffassung geäußert, daß es, praktisch genommen, keine Tetanie ohne Rachitis gäbe. Daß zwar die Tetanie keine Folge der Rachitis sei, aber doch stets auf rachitischem Boden entstehe. Er schränkte diese ganz moderne Definition dann ein zugunsten von sicheren, wenn auch seltenen Fällen von Tetanie ohne Rachitis. Meiner Überzeugung nach wird die Anwendung des Röntgenverfahrens künftig mit den rachitisfreien Tetaniekindern aufräumen.

Gött und v. Pfaundler äußern neuerdings ebenfalls Zweifel an der herrschenden Tetanielehre und sehen in der Eklampsie ein tetaniefremdes Element. Ob die Eklampsie aber immer eine „familiäre Konvulsionsbereitschaft" zur Voraussetzung hat, wie Gött meint, scheint mir zweifelhaft.

Daß die an der Konzeption und am Ausbau der Tetanielehre Interessierten gegen die Abbaubestrebungen opponierten, ist selbstverständlich. Aufzuhalten ist dieser Abbau aber nicht mehr.

Finkelstein kann sich mit den geschilderten Gedankengängen nicht befreunden, er legt auf Erörterung der Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmophilie keinen Wert. Das Verhältnis zwischen beiden sieht er als ein wenig bindendes an. Der „ungeheuren" Zunahme schwerer Rachitis in den Jahren der Blockade entspricht nichts Analoges hinsichtlich der Spasmophilie. Salge hat Spasmophilie häufig ohne Syntropie mit Rachitis gefunden.

Die klinisch unzweifelhaften Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmophilie zahlenmäßig in Vergleich zu bringen mit anderern aus der Pathologie her bekannten Kombinationen, erlaubt die von Pfaundler ersonnene Methode des syntropischen Index. So besteht

für	Rachitis-Spasmophilie	ein	syntropischer	Index	von	2,89,
„	„ -Bronchitis	„	„	„	„	1,12,
„	„ -Pneumonie	„	„	„	„	1,06,
„	„ -Skoliose	„	„	„	„	1,68,
„	„ -Eklampsie	„	„	„	„	1,4.

Diese Zahlen betreffen nur Münchener Material und legen den Wunsch nahe, ähnliche Erhebungen auch andernorts an großem Material in gleich mustergültiger und imponierender Weise angestellt zu sehen. Es würde sich dann z. B. zeigen, ob die Syntropie Rachitis-Spasmophilie (2,89) wirklich zwanzigmal kleiner ist als diejenige Polyarthritis-Vitium cordis (58,55).

Die Intelligenz ist bei schwerer Rachitis unzweifelhaft rückständig. Die Psychiater bewerten überstandene Rachitis bei der Ätiologie geistiger Störungen sehr hoch, ohne aber bisher diese empirische Feststellung wissenschaftlich begründet zu haben. Bei 75% von Schwachsinnigen findet man allerdings rachitische Residuen. Nach Looft lernt der rachitische Säugling später als der normale greifen, seine Aufmerksamkeit ist herabgesetzt, seine Sprachentwicklung verzögert.

Stöltzner betont, daß nur in sehr schweren Fällen die geistige Entwicklung durch die Rachitis beeinträchtigt wird; Uffenheimer weist darauf hin, daß Schwachsinn nur dann der Rachitis zur Last gelegt werden darf, wenn eklamptische Krämpfe sich mit ihr vereint haben.

Und schon der alte Hufeland, dem man doch sicher nicht mangelnde Beobachtungsgabe vorwerfen kann, lehrte, daß man bei der Rachitis „gewöhnlich Frühzeitigkeit und Schärfe der Geistesfähigkeiten" finde.

Vor einer Überschätzung der vielgestaltigen, symptomenreichen „zerebralen" Rachitis als kausales Moment für bleibende Störungen auf dem Gebiete der Intelligenz warnt die fast immer wahrnehmbare Besserung der psychomotorischen Funktionen und der Störungen auf dem Gebiet der Sinnessphäre durch eine zweckmäßige Therapie.

Inwieweit hier die Hypertrophia cerebri beteiligt ist, harrt noch der Aufklärung. Man versteht unter Hirnhypertrophie eine besondere Übermaßigkeit des Gehirns. Die Windungen sind verstrichen. Die Ventrikel kaum auffindbar (Schick), aber auch gelegentlich erweitert. Die mikroskopische Untersuchung ist bisher ergebnislos gewesen. Man muß nach v. Hansemann damit rechnen, daß es übermäßig große Gehirne gibt, die qualitativ normal sind (echte Hyperplasie).

Landouzy	fand	bei einem	10jährigen	Knaben	ein	Hirngewicht	von	1590 g,
Schick	„	„	8 „	Mädchen	ein	solches	„	1230 g,
Derselbe	„	„	2 „	Knaben	„	„	„	1150 g,
v. Hansemann	„	„	16 „	„	„	„	„	1860 g.

Häufig wird eine Vergesellschaftung mit persistierender Thymus verzeichnet. Die Intelligenz war meist völlig normal.

Die Hypertrophie braucht keine Symptome zu machen, wie ja überhaupt beim Hirngewicht die Grenzen zwischen normal und abnorm noch nicht genügend

festgelegt sind. Andererseits können Hirndruckerscheinungen auftreten und zum Tode führen. Unmittelbare Beziehungen zur Fontanelle bestehen in der Regel nicht; Liquorvermehrung wird nach Schick vermißt. Pulsation der Fontanelle kann vorhanden sein, ebenso Hirnblasen. Die Nähte klaffen.

Die Reichhardschen Lehren von der Hirnschwellung auf das rachitische Gehirn zu übertragen, erscheint verlockend. Man darf aber nicht aus dem Auge verlieren, daß man sich hier auf äußerst hypothetischem Boden befindet.

Stoeltzner hält, wie auch schon Rehn und Steffen die Hypertrophie für eine Rarität. Sie beruht seiner Auffassung nach auf einer Vermehrung der Neuroglia.

Hydrozephalus.

Über die Häufigkeit des Hydrozephalus bei Rachitis liegen so unüberbrückbare Literaturangaben vor, daß diese Frage dringend einer neuen Bearbeitung bedarf. Rehn, Henoch hielten ihn für selten, nie hohe Grade erreichend und bald der Resorption anheimfallend. Akute massige Ergüsse seien sehr selten und von übler Prognose. Auch Stoeltzner erblickt im typischen Hydrozephalus mit den bekannten Störungen auf dem Gebiet des zentralen und peripheren Nervensystems eine sehr seltene und nicht zum Wesen der Rachitis gehörende Komplikation. Geringfügige Erweiterungen der Ventrikel sollen dagegen häufig und „charakteristisch" sein. Sie beruhen nach Stoeltzner auf mechanischer Behinderung des Lymphstromes, Einengung der Gefäßbahnen (Venae jugulares internae) im knöchernen Schädel durch die periostalen Auflagerungen.

Ich habe früher, der modernen Lehre folgend, ebenfalls die Häufigkeit des Hydrozephalus für eine vorgetäuschte gehalten. Zu meiner Überraschung fand ich aber bei Kindern mit großem Kopf, die eine sichere negative Transparenzprobe gezeigt hatten, später doch einen Hydrops, und zwar bei Gelegenheit von Sektionen und von Sinuspunktionen.

Nach Untersuchungen von Sawidowitsch bei Czerny ist der rachitische große Kopf mehr ein vorgetäuschter. Der Kopf des Rachitikers erscheint groß, weil die Höhenentwicklung gegenüber dem Breitenwachstum des Schädels rückständig ist.

Kongenitale Rachitis.

Lange Zeit glaubten die Pädiater, Kassowitz als Führer folgend, an eine intrauterine Entwicklung der Rachitis. Die Angaben von Hochsinger und Kassowitz über die Häufigkeit der angeborenen Rachitis wurden vielfach bestätigt. Spietschka konnte an der Prager Findelanstalt fast bei jedem zweiten Neugeborenen kongenitale Schädelerweichung, Persistenz derselben über längere Zeit, Weitergreifen, ja Übergang in allgemeine Rachitis feststellen. Auch führende französische Pädiater wie Marfan äußerten sich im Prinzip zustimmend. Die Studien Pommers, Lenz', Tschistowitsch', Fedes, vor allen Dingen aber Schmorls und Wielands stürzten diese Lehre. Wieland machte diese Frage zu seinem Spezialstudium. Er kommt zu dem Schluß: „Vor und zur Zeit der Geburt spielt die Rachitis augenscheinlich histologisch so wenig wie klinisch eine Rolle. Es gibt keine latente angeborene Rachitis, sondern diese Krankheit setzt immer erst postnatal ein." Zwar findet man bei über 20% der Neugeborenen eine Kraniotabes, aber die Histologie dieser

erweichten Stellen ist eine andere als bei der Rachitis. Wieland nennt diesen Zustand daher nicht Kraniotabes, sondern angeborenen Weichschädel. Die Knochenerweichungen sitzen mit Vorliebe auf der Scheitelhöhe, Haarwirbelgegend = Kuppenerweichung, und zwar sehr oft symmetrisch. Das Hinterhauptbein bleibt dagegen verschont. Im Gegensatz hierzu sitzt die rachitische Kraniotabes am Hinterhaupt, tritt nie vor dem 2. Monat auf. Einige Wochen nach der Geburt, allerspätestens im zweiten Quartal ist der Schädel konsolidiert. Wieland erklärt den angeborenen Weichschädel durch die intensive Wachstumsenergie des Gehirns in den letzten Schwangerschaftsmonaten, wodurch die Schädelkapsel usuriert wird.

Die angeborene Kuppenerweichung ist also im wesentlichen als eine mechanische Entwicklungsstörung des Schädels aufzufassen, als ein Zurückbleiben der Ossifikationsvorgänge hinter den maximalen Wachstumsanforderungen. Es besteht Wachstumsinkongruenz zwischen Schädelhülle und Inhalt. Infolgedessen Arrosion und Verdünnung der Schädelkapsel von innen her. Bei schweren Fällen kommt es zu echter Usur.

Nach Kassowitz soll die „kongenitale rachitische“ Kuppenerweichung durch den wuchtenden Druck des Gehirns auf die tiefst in utero gelegenen Stellen des Schädels bedingt sein. Analog faßt er ganz im Sinne Elsässers die postnatale Kraniotabes durch Anpressen des Schädelinhaltes gegen das Okziput des dauernde Rückenlage einnehmenden Säuglings auf. Also ein einheitlich wirkendes mechanisches Moment, aber in jeweils verschiedener Richtung. Kassowitz behauptet, daß auch für den Weichschädel die bekannte Prädilektionszeit der Rachitis, das Winterhalbjahr, besteht.

Die Argumentationen scheinen bestechend zu sein — Fischl tritt z. B. auch heute noch für eine angeborene Rachitis ein — werden aber vom Anwalt der gegenteiligen Auffassung, Wieland, erfolgreich bekämpft. Es fehlt der Raum, hier Einzelheiten zu bringen, nur sei erwähnt, daß Wieland die Kuppenerweichung auch bei Neugeborenen fand, die in Steißlage geboren worden waren. Für die Wielandsche Auffassung spricht ferner die sehr wichtige Beobachtung Rosensterns, der bei Frühgeburten die postnatale Entstehung typischer Kuppenweichheit feststellte. Man muß Wieland beipflichten, daß die Kuppenerweichung ein physiologischer, die Kraniotabes des Hinterhauptes dagegen ein pathologischer Vorgang ist.

Wieland hat die Mehrheit der Pädiater für sich, selbst von Recklinghausen stellt sich auf seine Seite; er will die Kraniotabes nicht mit dem angeborenen Weichschädel konfundiert wissen. Damit sollte doch eigentlich im Prinzip der Streit erledigt sein.

Der Weichschädel geht fast immer spontan zurück, was auch Schloß bereitwillig zugibt.

Sicher kommt ganz neuerdings auf Grund anatomischer Studien ebenfalls zu dem Ergebnis, den Weich- und Lückenschädel als Übertreibung eines normalen Zustandes zu kennzeichnen.

Daß man die Kuppenerweichung besonders oft bei Frühgeborenen findet, kann nicht wundernehmen und ist eher ein weiteres Beweismoment für die Wielandsche Auffassung.

Über besondere Fälle wie den vorgewölbten Weichschädel, auch Blasen-Reliefschädel (M. B. Schmidt) bei abnormem Schädelinhalt genannt, muß auf die pathologisch-anatomische Fachliteratur verwiesen werden.

Werden Kinder mit Weichschädel später rachitisch, dann tritt bei ihnen nach Konsolidation des Lückenschädels eine typische Hinterhauptkraniotabes auf. Es kommt nun aber auch in seltenen Fällen vor, daß eine sehr frühzeitige rachitische Kraniotabes ein Kind befällt, welches seine Kuppenerweichung noch nicht konsolidiert hat: sog. „fortschreitender Weichschädel" Wielands. Dann verzögert sich zumeist die Ausheilung der Kuppenerweichung und die gesamte Schädelkapsel gleicht dünnem Karton. Bald beginnt aber eine rasche Kalzifikation, und zwar zunächst im Gebiet des Lückenschädels. Solche Fälle sind von Marfan, Ashby, Hochsinger als kongenitale Rachitis — mit einem Schein des Rechts — beschrieben worden. Ähnliches hat wohl Pfaundler beobachtet, wenn er lehrt, daß nicht nur die klinische Unterscheidung von rachitischer Osteoporose des Schädels und angeborenem Weichschädel immer so leicht sei, wie Wieland behauptet, sondern daß auch histologisch gewisse Schwierigkeiten der Deutung bestünden.

E. Müller weist darauf hin, daß eine fühlbare Knochenerweichung doch schon Zeichen einer weit vorgeschrittenen Erkrankung sein müsse. Der Beginn also in die ersten Lebenswochen, vielleicht schon ante partum falle. Er beruft sich auf Erhebungen seines Schülers Schloß, der Kraniotabes häufig schon Ende des zweiten Lebensmonates feststellte. Ich möchte zu bedenken geben, daß Kraniotabes sich außerordentlich schnell entwickeln und auch abheilen kann. Es bedarf daher nicht der Annahme einer antenatalen Latenz. Die von Schloß-Müller betonte Häufigkeit der Kraniotabes im ersten Lebensquartal kann ich nach meinen besonders darauf gerichteten Erhebungen bestätigen.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob der angeborene unfertige Zustand der Schädelknochen, wie er im Weichschädel sich schon so frühzeitig offenbart, zur Rachitis disponiert. Wieland antwortet mit Nein und ihm ist unbedingt beizupflichten, wenn man sich das Wesen der angeborenen Kraniomalazie klargemacht hat.

Wenn der Kliniker die angeborene Rachitis leugnet, für die Pathogenese aber eine angeborene Disposition fordert, so ist das kein innerer Widerspruch und berechtigt nicht dazu zu behaupten, es gibt also doch eine angeborene Rachitis. Nur die Disposition ist angeboren. Diese kann zeitlebens latent bleiben. Zur Auslösung der Rachitis bedarf es erst alimentärer, infektiöser, hygienischer usw. Schädigungen.

Die sogenannte „angeborene" Rachitis entspricht auch klinisch nicht dem Bilde der vulgären Rachitis. Fühlbare Vorsprünge der Knorpelknochengrenzen an den Rippen findet man gar nicht selten auch bei prächtig entwickelten Neugeborenen, die späterhin nicht rachitisch werden. Diesen Befund als kongenitale Rachitis zu deuten, bleibe Fanatikern unbenommen.

Eine Autorität auf dem Gebiet der pathologischen Histologie wie Schmorl hat niemals vor dem zweiten Monat post partum rachitische Befunde unter dem Mikroskop erheben können.

Das **Röntgenbild** der rachitischen Osteopathie zeigt vielfache Besonderheiten, welche dem Diagnostiker geläufig sein müssen.

Looser macht darauf aufmerksam, daß die rachitische Knorpelstörung bei leichten und mittelschweren Fällen weit deutlicher auf der Platte erscheint als bei sehr schweren, wo der Kontrast zwischen Knorpel und atrophischem Knochen oft vollkommen verloren geht.

Die Remissionslinien, die nach Looser zuerst am Knie auftreten, werden häufig übersehen.

Es sei auch noch auf die Auflösung der Kortikalis der Metakarpen in ein zierliches Balkenwerk hingewiesen.

Die Röntgendurchleuchtung ist nicht, wie man manchmal zu hören bekommt, eine diagnostische Eselsbrücke. Sehr oft enthüllt das Röntgenbild eine bereits sehr weit fortgeschrittene Knochenrachitis, wo man nach dem klinischen Befund nur Anfangsstadien erwartet haben würde. Und in Fällen, wo uncharakteristische Allgemeinerscheinungen und völlig negative äußere Untersuchung Veranlassung geben, die Durchleuchtung zu Rate zu ziehen, wird man zu seinem Erstaunen ausgeprägte rachitische Knochenveränderungen finden.

Die Röntgenuntersuchung sog. spasmophiler Kinder mit Laryngospasmus und Eklampsie, aber ohne äußerlich erkennbare rachitische Symptome, hat mich dazu geführt, meine frühere Auffassung, daß Rachitis und tetanoider Symptomenkomplex nichts Organisches miteinander zu tun hätten, aufzugeben.

Die Röntgenaufnahme ist heute das wichtigste, ausschlaggebende Rachitisdiagnostikum geworden. Man soll die Rachitis nicht nur aus Knochensymptomen diagnostizieren, haben schon alte Kliniker gelehrt. Welches extraossäre Symptom ist aber nicht strittig, nicht vieldeutig? Wie soll der Zweifler überzeugt werden, daß hier Rachitis vorliegt, dort nicht? Die Röntgendiagnostik der Rachitis ist ein großer Fortschritt. Die Röntgenplatte belehrt uns darüber, daß es keine angeborene Rachitis gibt. Die Röntgenplatte ermöglicht uns heute die früher in vereinzelten Fällen nicht zu entscheidende Diagnose: rachitische Kraniotabes oder physiologische Osteoporose (Friedleben, Schwalbe).

Klinisch wird die Diagnose: Rachitis oder physiologische Osteoporose meist unschwer zu stellen sein. Nicht zuletzt aus der Beschaffenheit der malazischen Stellen selbst, die bei der Osteoporose immer das Merkmal der federnden Elastizität behalten, während die rachitische Malazie die Elastizität vermissen läßt.

Es gibt aber Grenzfälle, und nicht jeder Arzt verfügt über genügend Erfahrung im Abwägen von Palpationsbefunden.

Hier bringt eine Röntgenplatte der Unterarmenden oder des Unterschenkels völlige Klarheit.

Das Röntgenbild ermöglicht übrigens auch eine Kontrolle der Heilwirkung des Lebertrans (Howland-Park) und der Quarzlampe (Huldschinsky). Auch bei schlechtem Allgemeinzustand lassen sich die Kalkeinlagerungen deutlich verfolgen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Auffassung Czernys: Die Rachitis ist ein Komplex von Symptomen, zu Recht besteht. Immerhin muß betont werden, daß die Erscheinungen seitens des Skelettsystems doch die führenden sind. Die Knochensymptome der Rachitis fügen sich zu einem so abgerundeten Bilde zusammen, wie es ceteris paribus kaum bei einer anderen Erkrankung vorkommt und schon dem Laien geläufig ist. Hinzu kommt die doch leidlich

gut durchforschte pathologische Anatomie des Skelettsystems mit ihren typisch rachitischen Charakteren.

Alle anderen Erscheinungen der Rachitis sind vieldeutig und können regellos fehlen oder vorhanden sein: die Respirationserkrankungen, die Hyperhidrosis, die Krämpfe, der Milztumor, der Meteorismus, die zerebralen Symptome. Wenn Czerny lehrt: Wir haben auch das Recht, von Rachitis zu sprechen, wenn wir klinisch an den Knochen keinen Befund erheben können, aber auf einem der anderen Gebiete charakteristische Symptome feststellen können, so bereitet die Beantwortung der Gegenfrage: Welches sind denn charakteristische rachitische Symptome? einige Schwierigkeit. Wie sollen wir von Rachitis sprechen können, wenn die Kardinalerscheinungen am Skelettsystem fehlen? „Die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung“, das ist unbedingt zuzugeben. Setzt dem Rachitiker neue Knochen ein, er bleibt trotzdem ein Rachitiker, wie Pfaundler sagt. Ich glaube, die Betonung der Rachitis als einer Allgemeinerkrankung, die bisher in der Praxis noch viel zu wenig Eingang gefunden hat, darf nicht durch zu extreme Fassung sich selbst im Wege sein.

Die pathologische Anatomie zwingt uns, Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie als Äußerungen des gleichen Krankheitsprozesses anzusehen. Bei der Rachitis tarda und Osteomalazie stehen die Knochensymptome weit mehr im Vordergrund. Wir kämen in ein schweres Dilemma, wollten wir auch ohne Befund am Skelettsystem von Spätrachitis, von Osteomalazie sprechen, denn hier sind die Allgemeinerscheinungen noch vieldeutiger als bei der Rachitis der Säuglinge.

Osteopsathyrosis rachitica.

Die unter den Bezeichnungen Osteopsathyrosis, Osteogenesis imperfecta, Fragilitas ossium u. a. m. beschriebenen Wachstumsstörungen stellen heute noch ein wenig durchforschtes Gebiet dar. Man gewinnt aus dem Studium der Literatur vielfach den Eindruck, als ob einige Autoren völlig aneinander vorbeischrieben und unter idiopathischer Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis wesensverschiedene Prozesse verstehen, was nach den Looserschen Untersuchungen abzulehnen ist.

Czerny will diejenigen Fälle, in welchen es zu echten Brüchen kommt, als besondere Gruppe von der Rachitis abgetrennt oder „als Kombination von Rachitis mit Osteopsathyrosis und Hypotrophie“ aufgefaßt wissen. Er weist mit Recht darauf hin, daß diese abnorme Knochenbrüchigkeit — oft nach minimalsten Traumen — nicht zum gewohnten Bild der Rachitis gehört. Die betroffenen Kinder erweisen sich außerdem besonders rückständig sowohl in körperlicher wie in geistiger Hinsicht.

Diese Auffassung wird von anderer Seite bestritten und geltend gemacht, daß neben den multiplen Frakturen doch auch Infraktionen und Verkrümmungen nachweisbar sind. Die Fälle im Sinne Czernys ohne oder mit nur geringfügigen rachitischen Symptomen sind meiner Erfahrung nach so selten, daß sie einem jahrelang nicht begegnen.

Ob die Osteotabes Zieglers — Schwund der Kortikalis durch Usur, Gallertmark — den Grund für die abnorme Knochenbrüchigkeit abgibt, wie Czerny vermutet, ist noch nicht erforscht. Die Bezeichnung Trophoneurose (J. Peiser) besagt auch nicht viel.

Looser, dem wir eine ausgezeichnete Arbeit über diese Frage verdanken, hat die Osteopsathyrosis nur bei schweren Formen von Rachitis gesehen — im Gegensatz zu vielfach vorliegenden gegenteiligen Feststellungen. Die rachitischen Skeletterscheinungen können auffallend geringfügig sein, so geringfügig,

daß man vor einem Rätsel steht und keine Erklärung für die spontanen Frakturierungen findet. Bemerkenswert ist die häufig beobachtete Symmetrie der Brüche. Dislokationen kommen vor, sind aber unzweifelhaft selten. Die Kallusbildung hält sich in mäßigen, oft äußerst geringen Grenzen.

Looser kommt in abweichender Auffassung zu dem Ergebnis, daß es sich bei der Osteops. rach. nicht um Frakturen, sondern um Infraktionen handelt, deren morphologisches Substrat er in Umbauzonen des Knochens sucht. Durch dauernde mechanische Irritationen (Druck, Zug, minimale Traumen und ähnliches) wird der lamellöse Knochen an diesen Stellen durch lakunäre Resorption abgebaut und durch geflechtartigen ersetzt. Er bezeichnet diesen Vorgang gewissermaßen als schleichende Kallusbildung, welche die sich zu trennen drohenden Knochenenden zusammenhält. Später kommt es durch Kalkimprägnierung und Umbau wieder zu normalem Knochengewebe. Die Umbauzonen verschwinden oft so vollkommen, daß man sie später nicht mehr wieder zu entdecken vermag. Die Bezeichnung Fraktur lehnt er ab, da er nie Dislokationen, Bruchschmerz und ähnliche Symptome gesehen hat. Die Kontinuität des Knochens werde nie wirklich unterbrochen. In dem einzigen Falle, der mir in den letzten 5 Jahren zu Gesicht kam, traf dies zufällig zu, wird aber von anderen Autoren— jüngst noch von Kleinschmidt — wohl nicht ohne Grund bestritten.

Diese Umbauzonen sind bereits von Kienböck beobachtet und als Resorptionsstreifen beschrieben worden. Wenn sie auch meist zirkulär um den Knochenschaft oder die Metaphyse verlaufen, so kommen aber nach Looser auch schräge, zackige Varianten vor. Looser möchte auch glauben, daß sie bei der luetischen Osteopathie zu finden sind.

Gegen die Loosersche Auffassung würde sprechen, daß tatsächlich Kontinuitätstrennungen, Dislokationen beobachtet sind. Für sie kann geltend gemacht werden, daß der dauernde Umbau des lebenden Knochens, das unablässige Spiel von Resorption und Apposition sich hier in einer besonders charakteristischen Form offenbart.

Während nach den Untersuchungen Pommers, Schmorls, Loosers u. a. die Annahme eines gesteigerten Knochenabbaus entbehrlich erschien, ist v. Recklinghausen neuerdings wieder lebhaft dafür eingetreten. Nach seiner Auffassung entsteht das osteoide Gewebe nicht nur durch Neubildung unverkalkt bleibenden Knochens, sondern auch durch umfangreiche regressive Abbauprozesse (Halisteresis) alten Knochengewebes. In groß angelegten Untersuchungen mit besonderer Färbetechnik tritt er für eine neue Form des Knochenabbaus, die Thrypsis, ein. Neben den altbekannten Formen der Resorption, der lakunären durch Osteoklasten und der durch perforierende Gefäßkanäle, überwiegt bei den „malazischen Knochenerkrankungen" (Rachitis, Osteomalazie, Osteogenesis imperfecta u. a. m.) weitaus der tryptische Abbau: Schwellung der Knochenkörperchen und Zerbröckelung.

Klinisch kommt die osteomalazische Form der Rachitis mit ihrer ungewöhnlich weitgehenden Weichheit der meisten Knochen, mit ihren abenteuerlichen Deformitäten und den zahlreichen Frakturen weit seltener zur Beobachtung, als es nach v. Recklinghausen scheinen möchte. Ob das imponierende Tatsachenmaterial v. Recklinghausens wirklich berufen ist, unsere Auffassung über die Pathohistologie der Rachitis so weitgehend zu modifizieren, wie Schloß annimmt, bleibt abzuwarten. Selbst eine Autorität auf diesem Gebiet wie Wieland spricht sich äußerst vorsichtig über die Malazielehre v. Recklinghausens aus.

Die überraschend schnellen Heilerfolge der Ultraviolettbestrahlung lassen indirekt den Schluß zu, daß die Mineralisierung des Osteoids nicht an so komplizierte Vorbedingungen geknüpft ist, wie v. Recklinghausen und sein überzeugter Interpret Schloß

betonen. Um Heilung zu erzielen, muß nach diesen Autoren Abbau des pathologischen Osteoids, zum mindesten aber ein Umbau stattfinden. Selbstverständlich denkt niemand daran, daß die Heilung sich etwa in so primitiver Weise vollzieht, „daß der im Überschuß zugeführte Kalk gewissermaßen in ein leeres, zur Aufnahme bereitstehendes Fach aufgenommen wird". Chemische Umlagerungen sind nötig zwischen Kalk, Magnesia, Phosphor- und Kohlensäure, darauf deutet die gestörte Korrelation der Zusammensetzung des rachitischen Knochens hin. Aber die förmlich stürmische Konsolidation rachitischer Skelettveränderungen, die sich vollzieht, ohne daß tiefergreifende Umlagerungen im Stoffwechselversuch nachweisbar werden, spricht vielleicht wenig für eine Auffassung im Sinne v. Recklinghausens.

Nach Schloß und v. Recklinghausen soll rachitisches Osteoid meist außerstande sein, Mineralsalze zu fixieren, ohne vorher umgebaut zu sein. Die Lehnerdtschen Beobachtungen über Strontiumpseudorachitis könnten für diese Auffassung sprechen.

Die Differentialdiagnose gegen angeborene Osteopsathyrosis ist leicht, schwer dagegen die gegen idiopathische infantile Osteopsathyrosis. Ausschlaggebend ist die Beschaffenheit der Epiphysenfuge, welche bei der Osteopsathyrosis infantilis normal befunden wird. Unmöglich kann die Unterscheidung werden, wenn zur idiopathischen Knochenbrüchigkeit sich Rachitis zuaddiert.

Czerny beschrieb gute Beeinflussung der Osteopsathyrosis durch frischen Möhrensaft. Von anderen Autoren wird das Ultraviolettlicht gerühmt (Kleinschmidt, Ibrahim, Huldschinsky), von L. F. Meyer aber angefochten. Looser tritt energisch für Phosphor ein, und zwar für etwas höhere Dosen (besonders bei spätrachitischer Osteopsathyrosis). Nach Looser ist die Mitwirkung des Lebertrans hier ganz überflüssig. Phosphormandelöl hat die gleichen Erfolge.

Pathologische Chemie.

Der Wissenszuwachs ist hier nicht sehr groß. Von Belang sind einige neue Knochen- und Knorpelanalysen. Gaßmann kam zu folgenden Ergebnissen (Mittelwerte).

Bestandteile	normal	rachitisch
Wasser	11,56	10,7
Glühverlust	37,13	42,72
Ca	24,39	21,47
Mg	0,10	0,63
PO_4	33,56	30,38
CO_3	3,11	2,75
Cl	0,42	0,45
K	0,30	0,31
Na	0,64	0,73

Die Tabelle lehrt, daß der Wassergehalt des rachitischen Knochens nicht vermehrt ist, daß dagegen der Glühverlust größer ist als de norma. Die Zunahme des Gehaltes an Na ist bemerkenswert; ganz besonders aber die erhebliche Verschiebung des Magnesiagehaltes zugunsten des rachitischen Knochens.

Friedleben fand dagegen im gesunden Scheitelbein 21 $^0/_0$, in einem rachitischen 54 $^0/_0$ Wasser.

Die gleichen Abweichungen von der Norm: vermehrten Wasser-, verminderten Mineralgehalt fanden Hofmeister-Siedamgrotzky bei Tierrachitis.

Nach Schabad verhalten sich normale und rachitische Rippen chemisch folgendermaßen:

Wasser	14,4—32,9	42,4—66,4
CaO	21,7—25,3	4,2—16,8
P_2O_5	12,3—18,9	3.3—12,8

Nach Schabad ist der Phosphatgehalt relativ weniger vermindert als der Kalkgehalt.

Erwähnung und Beachtung verdient das Verhalten der Magnesia im rachitischen Knochen. Während der rachitische Knochen und Knorpel an Kalzium verarmt, ist nach Gaßmann der Magnesiagehalt 5—7 mal höher als normalerweise.

Auch Zähne, die zur Karies neigten, erwiesen sich magnesiareicher als nichtkariöse.

Diese Gegensätzlichkeit im Verhalten der beiden Erdalkalien ist auffallend, hat aber bisher noch keine tieferschürfende Bearbeitung gefunden. Auch die Untersuchung des Stoffwechsels während des floriden Stadiums der Rachitis hat ergeben, daß, während Kalk- und Phosphorstoffwechsel im wesentlichen konform verlaufen, der Magnesiaumsatz anderen Gesetzen folgt: Die Magnesiabilanz wurde nicht negativ wie die des Schwesterelements, des Kalziums, befunden.

Sobald aber eine Behandlung der Rachitis (Phosphorlebertran mit und ohne Kalk) einsetzte, verschlechterte sich die Magnesiabilanz rapide und erreichte selbst negative Werte (Schloß).

Aschenheim und Kaumheimer fanden bei ihren Untersuchungen über den Mineralgehalt der Weichteile keine wesentliche Veränderung der Muskulatur an fixen Alkalien, wohl aber ein Kalkminus.

Nach Findlay sind dagegen Muskulatur — wie auch Gehirn und Blut — rachitischer Kinder nicht kalkärmer.

Den Glykogengehalt des rachitischen Säulenknorpels fand Suppes abnorm vermindert bis zum Schwund.

Seit Sabbatanis grundlegenden Untersuchungen hat die Chemie des Gehirns bei Rachitis und Spasmophilie das Interesse der Pädiater wachgehalten. Doch sind die Ergebnisse der Forschung auf diesem Gebiet weder eindeutig noch abschließend. Es scheint aber, daß der Kalkgehalt vermindert, dagegen der Phosphatgehalt vermehrt ist (M. Cohn, Aschenheim). Cohn sprach schon vor über einem Dezennium den erhöhten Phosphatgehalt von Laryngospastikerhirnen als möglicherweise „charakteristisch“ an. Im Hinblick auf die neueste Theorie der Tetanie als einer Phosphatstauung (Freudenberg und György) ein bemerkenswerter Hinweis. Jeppsson fand dagegen in allerdings nur einem daraufhin analysierten Gehirn normale Phosphatwerte.

Nach Schiff und Stranskys Gehirnanalysen verhält sich das rachitische Gehirn hinsichtlich der allmählichen physiologischen Abnahme des Stickstoffgehaltes mit fortschreitender Entwicklung abweichend vom normalen. Findlay und seine Mitarbeiter bestreiten neuerdings bestimmt einen herabgesetzten Kalkgehalt des Rachitishirns.

Der Serumkalk beträgt normalerweise im Mittel 10,2 mg%, bei Rachitis im Mittel 8,5 mg% (Streuung 8—11 mg), bei Tetanie dagegen nur 6,5 mg% (Howland-Marriott, György).

Aschenheim analysierte den Blutkalk mit 8—10 mg CaO in 100 mg Blut und fand — wie auch andere Autoren — stärkere Streuung bei Rachitis als bei Gesunden; mehr möchte ich aus der an Leichenblut gemachten äußerst mühevollen Arbeit nicht herauslesen. Dagegen ist von großem Interesse der Befund

an einem von osteomalazischer Mutter stammenden Neugeborenen mit übernormalem Blutkalkwert.

Stheeman und Arntzenius haben in ihren verdienstvollen Arbeiten über den Blutkalk ebenfalls eine annähernd normale Quote bei Rachitis gefunden. Mit sinkendem Blutkalk steigt die Erregbarkeit (Erbsches Zeichen). R. Mayer leugnet dagegen eine Syntropie von Fazialisphänomen und sinkendem Serumkalkgehalt. Und ähnlich negative Befunde konnten Handovsky und Mosse feststellen, so daß sowohl die kalziprive Konstitution Stheemans wie andererseits die Zugehörigkeit des Fazialisphänomens (älterer Kinder) zur Spasmophilie problematisch geworden sind. Auch Pexa konnte bei kalkarm ernährten Hunden keine Zunahme der elektrischen Erregbarkeit beobachten, obwohl die Analysen ergaben, daß das Zentralnervensystem an Kalk verarmt war.

Der Serumphosphatgehalt soll normalerweise beim Säugling und Kleinkind 5,4 mg%, beim Erwachsenen 2,1 mg% betragen; bei Rachitis ist er stark vermindert: 0,6—3,2 mg%, im Mittel nach György 2,4 mg%. Bei Tetanie ist die Verminderung nicht so stark: 4,9 mg%. Interessant ist, daß Lebertran den Serumphosphatspiegel hebt (Howland und Cramer). Aber auch Sonnenlicht hat nach Hess und Gutman die gleiche Wirkung.

Im Widerspruch zu Howland leugnet Lehman dagegen einen Einfluß des Lebertrans auf die Serumphosphate. György veröffentlicht aber gleichsinnige Befunde wie Howland:

Ca vor Lebertranbehandlung	8,6	Phosphate	2,0
„ nach 4 Wochen „	8,9	„	5,6
	oder		
Ca vor Höhensonnenbestrahlung	7,2	„	2,0
„ nach 16 Tagen „	10,6	„	3,4.

Nach Findlay hat Lebertran hinsichtlich der Kalkresorptionsförderung nichts vor anderen Fetten voraus, eine Behauptung, die im Hinblick auf Schabads und Birks gegenteilige Feststellungen ebenso befremden muß, wie die These seines Schülers Telfer, daß normalerweise kein Kalk in den Dickdarm sezerniert werde.

Pathogenese und Ätiologie der Rachitis haben gerade in diesen Ergebnissen durch Lehnerdt und Schloß vor nicht langer Zeit mustergültige Bearbeitung gefunden. Auf diese Arbeiten verweise ich und bespreche hier nur den wichtigsten Wissenszuwachs der letzten Jahre.

Auf die Erforschung des Stoffwechsels bei der Rachitis ist ein Jahrzehnt und länger sehr viel Fleiß verwendet — man möchte fast sagen verschwendet — worden. Die näheren Bedingungen der Kalkstoffwechselstörung bei Rachitis sind bis in viele Einzelheiten hinein aufgedeckt worden. Aber eine Klärung der Frage, warum bei florider Rachitis das Osteoid außerstande ist zu verkalken, hat die Stoffwechselforschung nicht gebracht. Man einigte sich im Prinzip dahin, die Kalkstoffwechselstörung als intermediär anzusehen. Als spezifisch für Rachitis oder gar als kausal konnte sie nicht angesprochen werden. Sie erschien nur als sekundär — als bedingt.

Neue überraschende Ergebnisse förderte nun aber in den letzten Jahren das Studium der empirisch seit langem bei der Rachitis gebräuchlichen physikalischen und diätetischen Heilfaktoren zutage. Mangel an Licht erwies sich

als demineralisierend; Lebertran, Gemüse, Ultraviolettlicht führten dagegen zu energischer Kalkretention. Erinnert man sich endlich noch des kalkraubenden Einflusses des Kuhmilchfettes, so ergibt sich in der Tat, daß die therapeutisch bei der Rachitis üblichen Maßnahmen, so wesensverschieden sie auch sein mögen, doch in einem Punkte sich zusammenfinden — dem gleichsinnigen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel. Es scheint sich alles in der Tat ungezwungen zu einem geschlossenen Bilde abzurunden, das Kausalitätsbedürfnis scheint so zweifelsfrei befriedigt zu sein, daß wieder einmal von der „primären", „ursächlichen", „charakteristischen" Kalkstoffwechselstörung (R. Hamburger) gesprochen wird. Übersehen wird aber, daß der Kalkstoffwechsel ein viel zu empfindliches Reagens auf äußere und innere Beeinflussungen des Stoffhaushaltes der lebenden Materie ist, um irgendwie verläßliche Rückschlüsse zu erlauben. Was vermag nicht alles eine negative Kalkbilanz zu veranlassen: Fieber, Bettruhe, immobilisierende Verbände, alimentäre Einflüsse, Dyskrasien, Krämpfe, subkutane Injektionen und manches andere mehr. Weiterhin wird übersehen, daß trotz positiver Kalkbilanz der Kalkstoffwechsel intermediär schwer gestört sein kann.

Es ist durchaus berechtigt, wenn der um die Lehre von der Rachitis so hochverdiente Stoeltzner vor einer Überschätzung der Kalkstoffwechselversuche warnt. Eine negative Kalkbilanz berechtigt noch durchaus nicht zur Diagnose Rachitis. Und umgekehrt lehrt die Brustkindrachitis mit ihrer positiven Kalkbilanz das Gegenteil. Die gleiche negative Kalkbilanz wie bei florider Rachitis findet sich bei Osteoporose, Barlow, Arthritis deformans.

Damit soll, wie Stoeltzner betont hat, nicht gesagt werden, daß die Feststellung der Bilanz ohne Wert sei. Sie erweist sich vielmehr der wissenschaftlichen Forschung als guter Indikator für therapeutische und anderweitige Maßnahmen. Molekularer Phosphor beseitigt das osteoporotische Kalkdefizit, läßt das rachitische unbeeinflußt.

Ich vertrete die Auffassung, daß die Kalkstoffwechselstörung ätiologisch nichts mit der Rachitis zu tun hat, daß sie sekundär bedingt und in ihrer Genese noch durchaus unbekannt ist. Es wäre verlockend, die letzte Wurzel der Kalkstoffwechselstörung aus einer Anomalie der inneren Sekretion herzuleiten; hier bereitet aber die Brustkinderrachitis mit ihrem normalen Kalkumsatz wieder Schwierigkeiten.

Über die Bilanz des Phosphors sind die Akten noch nicht als abgeschlossen zu bezeichnen. Schabad will die Störung des Phosphorumsatzes als die pathogenetisch wichtigere angesehen wissen. Der Verlust an Phosphor kann mehr betragen, als man im Verhältnis zum Kalkdefizit annehmen sollte. Andererseits fand sich aber wieder trotz starker Kalkverluste positive Phosphorbilanz. Zwischen den beiden Autoren, welche dieses Thema am eingehendsten bearbeitet haben, Schloß und Schabad, bestehen jedenfalls recht erhebliche Differenzen.

Im allgemeinen kann man sagen, daß Phosphor- und Kalkstoffwechsel bei der floriden Rachitis analog ablaufen. Bei natürlicher Ernährung findet sich, wenn auch kein Defizit, so doch verstärkte Phosphorausfuhr.

Wie Lebertran bekanntlich die Kalkretention verbessert (Schabad, Birk), so hebt er auch die Phosphorbilanz. Der Kotphosphorverlust wird eingespart — vgl. hierzu die Beobachtungen von Howland und Cramer über Anstieg der

Serumphosphate nach Lebertran — der Harnphosphor dagegen bleibt unverändert (Schloß). Bei der natürlichen Heilung der Rachitis liegen die Verhältnisse bemerkenswerterweise anders: hier wird die Mehrretention erreicht durch Verminderung des Harnphosphors bei unbeeinflußtem Kotphosphor (Schloß). Freise beobachtete bei seinen bekannten Versuchen über Stoffwechselwirkung des Möhrensaftes, daß die Phosphorbilanz sich gegensätzlich zur günstigen Beeinflussung der Kalkbilanz verhielt. In Stoffwechselversuchen von Hamburger und Stransky kam die Einwirkung von Gemüsepreßsafttrockenpulver auf den Kalkstoffwechsel weniger deutlich zum Ausdruck.

Die großzügigen systematischen Untersuchungen der Amerikaner über experimentelle Rachitis haben unsere Kenntnisse auf diesem Teilgebiet beträchtlich erweitert. McCollum und seine Mitarbeiter haben die Bedeutung der Relation Kalk : Phosphor in der Nahrung für die Entstehung der experimentellen Rattenrachitis sichergestellt.

Ausreichender Kalkgehalt, aber Phosphatminus oder Kalkminus bei ausreichendem Phosphorgehalt, führen zur Rachitis. Also die Relation beider Faktoren ist das Maßgebende, nicht die absolute Menge. Mit einem bewundernswerten Aufwand an Fleiß sind die amerikanischen Autoren diesem Problem in zahlreichen Arbeiten nachgegangen, auf die einzugehen hier der Raum fehlt. Es kann auch nicht verschwiegen werden, daß die Beurteilung der Resultate durch den Zweifel getrübt wird, ob denn wirklich Ratten- und Menschenrachitis identisch sind, ob die experimentelle Rachitis wirklich immer echte histologische Rachitis war. Wird der Kalk stark reduziert, der Phosphor weniger stark, so entsteht Rachitis; wird Kalk reduziert, Phosphor dagegen im Überschuß gegeben, so soll eine rachitisähnliche Osteopathie die Folge sein. Es kann auch nicht geleugnet werden, daß die unermüdliche Variierung desselben Themas schließlich zur Monotonie wird, zumal entsprechende Befunde nicht erhoben werden und die Entdeckung des Lichtfaktors für die Pathogenese der Rachitis hinter eine große Anzahl der tierexperimentellen Ergebnisse ein Fragezeichen zu machen auffordert.

Daß der Phosphatmangel in der Nahrung von großer Bedeutung zu sein scheint, soll McCollum und Hess nicht bestritten werden. Aber die pädiatrische Klinik kann doch nicht summarisch nunmehr mit diesem Defekt rechnen. Wie kompliziert hier das Experiment liegt, zeigen die Befunde Delcourts, der mit Kaliumphosphatzulage zum Futter junger Hunde Rachitis erzielte.

Wohin die nicht immer leichte Deutung der Versuchsergebnisse über experimentelle Rachitis führt, lehrt die Aufstellung von zwei Formen von Rachitis durch McCollum und seinen Mitarbeiterstab.

Paton, der Mitarbeiter Findlays, bewertet die Phosphorstoffwechselstörung ebenfalls sehr hoch, möchte aber den Ausgangspunkt für den rachitischen anomalen Stoffumsatz in die Leber verlegen, eine Hypothese, für die bisher wenig Beweismaterial vorliegt.

Es lag nahe, den abnormen Mineralgehalt des Skelettsystems als Entkalkungsprozeß, als Säurewirkung aufzufassen. Man hat hierfür die Milchsäure haftbar machen wollen. Roloffs Milchsäurefütterungsversuche wiesen das Irrige dieser Auffassung nach. Trotzdem blieb die „Anhäufung von Säuren" im Blut oder in den Gewebssäften immer das Lieblingskind der Pathogeneseforschung. Wachsmuth, de Jager und Friedleben stellten sich vor, daß

es in schlechtventilierten Wohnräumen zu erschwerter Abdunstung der Kohlensäure aus dem Blut käme. Quisling wieder sah eine Minderung der Blutalkaleszenz darin, daß die Sauerstoffaufnahme eine ungenügende war. Eine Reizung der Ossifikationszentren und des Nervensystems solle die Folge sein. Eine ähnliche Hypothese hat auch der verdiente Rachitisforscher Pommer aufgestellt: Rachitis eine primäre Störung des Zentralnervensystems. Sekundär stellt sich dann eine Beeinflussung des Stoffumsatzes im Sinne einer Dämpfung, Verlangsamung mit Minderung der Blutalkaleszenz ein.

Hofmeister und Tanaka wiesen darauf hin, daß schon die Blutkohlensäure imstande ist, unlösliche Kalksalze weitgehend in Lösung zu bringen. Stoeltzner hat allerdings früher die Blutalkaleszenz bei Rachitis unverändert, den Ammoniakgehalt des Harns nicht erhöht gefunden.

Schloß lehnt ebenfalls die Azidosetheorie der Rachitis als „vollkommen unbegründet" ab. In der Säuglingsnahrung sei kein derartiges Mißverhältnis von Säuren und Basen vorhanden, daß eine alimentäre Azidose die Folge sein könnte. Schloß sah im Gegenteil bei einer stark basischen Nahrung (Zusatz von Kalium- und Natriumbikarbonat) Rachitis entstehen. Bei der echten Azidose müßte die Ausscheidung des Kalks durch den Harn vermehrt sein. Bei der Rachitis sehen wir umgekehrt eine die Einfuhr oft weit übersteigende Kalkausfuhr durch den Kot.

An die alten Hypothesen von der lokalen Azidose wird man durch Untersuchungen Heymanns erinnert, welche die Wirkung kleinster Säure- und Alkalimengen auf die Gefäßweite und auf glattmuskelige Organe zum Thema haben. Heymann erklärt die beobachtete lokale Hyperämie — am Tierpräparat — durch Ansammlung saurer Gewebsprodukte (Milchsäure, Kohlensäure, salzartige saure Verbindungen).

Auch Hodgson nimmt neuerdings die Azidosetheorie wieder auf. Der Ammoniakkoeffizient erscheint ihm bei florider Rachitis auffallend erhöht zu sein, die Menge Bikarbonat, welche nötig ist, um den Harn zu alkalisieren, erreicht bei florider Rachitis höhere Werte als bei den meisten anderen landläufigen Erkrankungen des Säuglingsalters.

Bei Tieren war nach alten Versuchen Hofmeisters (Siedamgrotzki), durch saure Fütterung keine Rachitis zu erzielen.

Auf die Seite der Azidosetheorie im pharmakologischen Sinne traten nun auch kürzlich Freudenberg und György.

Die Argumente, welche sie vorbringen — neue und alte — und wie sie dieselben gruppieren, sind von solcher Eindringlichkeit, daß sich niemand ihnen entziehen kann, mag er auch grundsätzlich anderer Auffassung sein. Die Frage ist damit hochaktuell geworden.

Nach Freudenberg und György kommt es beim zur Rachitis disponierten Säugling infolge Fehlens oder Mangels an stimulierenden Stoffwechselreizen (Licht, Vitamine, innersekretorische Stoffe) zu einer Stoffwechselverlangsamung. Diese belastet den Organismus intermediär mit sauren Zwischenprodukten und wirkt im Sinne einer — pharmakologischen — Azidose. Der Rachitiker scheidet vermehrte Phosphat- und Ammoniakmengen im Harn aus. (Vgl. hierzu auch Hodgsons verminderte Alkalireserve bei Rachitis.) Kalk wird in größerem Maßstabe benötigt und mobilisiert. Der Blutkalkgehalt ist infolgedessen normal bzw. zeigt leichte Tendenz zur Abnahme; der Blutphosphatgehalt ist vermindert

(Howland und Kramer). Das Blut ist also chemisch alteriert und diese Zustandsänderung hat zur Folge, daß das zur Ossifikation bestimmte Gewebe darauf ansprechend ebenfalls pathologisch reagiert.

Die Autoren verweisen auf die analoge Stoffwechselstörung bei winterschlafenden Tieren, auf die Bradytrophie bei kongenitalem Myxödem, auf die Avitaminosen, welche mit azidotischen Zuständen einhergehen. Azidotisch wirkt auch das Butterfett, merkwürdigerweise nicht der Lebertran (leicht oxydierbare Fettsäuren des Trans).

Daß Avitaminosen mit Azidose einhergehen, trifft anscheinend nur relativ zu, ganz abgesehen davon, daß man die Rachitis heute nicht mehr als Avitaminose bezeichnen darf.

Schwer verständlich erscheint mir auch, warum Myxödematöse unter diesen Umständen so überaus selten rachitisch werden.

Der Grund, warum die rachitisch veränderte Knorpel- und Knochengrundsubstanz nicht verkalkt, könnte in ihr selbst liegen. Die Anhänger der entzündlichen Theorie (Kassowitz und seine Schüler) haben das behauptet. Die pathologisch-anatomische Forschung hat diese Hypothese unhaltbar gemacht. Die Stoeltznersche Lehre von einer besonderen histochemischen Abartung des rachitischen Osteoids wird zwar von Schmorl abgelehnt, von Schloß aber nicht als widerlegt betrachtet. Auch Freudenberg und György greifen auf sie zurück und verwenden sie als Beweismittel bei der von ihnen aufgestellten Theorie der rachitischen Ossifikationsstörung.

Die Stoffwechselverlangsamung (Azidose) des Rachitikers führt zur Blutdysionie und diese wiederum zum pathologischen Verhalten der zur Ossifikation bestimmten Elemente: die zur Verkalkung erforderliche Gewebsmetaplasie bleibt aus, die erste Phase normaler Ossifikation, die Reaktion von Protein mit Kalzium tritt nicht ein.

Nach der Theorie Freudenbergs über die normale Ossifikation wird die Phase I, die Bindung der Kalziumionen an das organische Substrat gehemmt durch normalerweise stets vorhandene Produkte des Eiweißstoffwechsels. Verkalken werden also Gewebe mit Störungen im Eiweißabbau (nach der Richtung der Stoffwechselverlangsamung hin). Herabsetzung des Stoffwechsels ist Herabminderung der Hemmungsmechanismen; damit das Gewebe verkalkt, muß es metaplasiert werden und diese Metaplasie ist die Folge — wie Freudenberg auf der Jenenser Tagung 1921 vortrug — eines herabgesetzten Stoffwechsels. Müßte dann nicht eine Stoffwechselverlangsamung, wie sie nach Freudenberg die Rachitis charakterisiert, geradezu günstige Vorbedingungen für eine Verkalkung schaffen? Eine allgemeine oder auch nur eine lokale Stoffwechselverlangsamung mit ihrer konsekutiven Gewebsmetaplasie stellt doch gewissermaßen die Norm für eine regelrechte Verkalkung dar. Warum reagiert dann aber der stoffwechselverlangsamte Rachitiker nicht auch lokal entsprechend mit Verlangsamung und Verkalkung?

Da das rachitische Gewebe nicht verkalkt, kann zum mindesten keine lokale Stoffwechselverlangsamung bestehen, und da bei Rachitis keine Metaplasie — die Vorbedingung zur Verkalkung — auftritt, so ist auch der Rückschluß erlaubt, daß keine allgemeine Stoffwechselverlangsamung besteht. Aber auch wenn man mit anderer Formulierung vorgeht, erwachen Zweifel: Die von Stoeltzner, Freudenberg und anderen angenommene Gewebsmetaplasie bleibt bei

Rachitis aus, folglich kann diese fehlende Umwandlung auch keine Herabsetzung des Stoffwechsels im Gefolge haben. Freudenberg betont aber ausdrücklich: „Die zur Verkalkung bestimmten Skelettabschnitte müssen einer Umwandlung unterliegen, die zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels führt.“

Zweifel, wie die vorgetragenen, werden gewiß manchem Leser der bedeutsamen Mitteilungen Freudenbergs aufgestiegen sein und die Frage: Warum bleibt die Verkalkung bei Rachitis aus?, wird nicht jedem so „hinreichend“ beantwortet erscheinen, wie Freudenberg annimmt.

Howland und Kramer machen sich die Beantwortung der oben gestellten Frage relativ leicht, indem sie den verminderten Gehalt des Blutes an anorganischen Phosphaten in Beziehung zur mangelnden Inkrustation bringen. Mit Recht wirft Freudenberg ein, daß nicht nur die quantitativ ungenügende Verkalkung des Osteoids das Wesen der Rachitis ausmache, daß doch auch sehr komplizierte Störungen im Zellleben bestehen. Das Osteoid verkalkt nicht nur nicht, es nimmt auch an Menge zu. Die Zellen des Säulenknorpels verfallen nicht der physiologischen Auflösung. Auf tiefergreifende Störungen deutet wohl auch, wie ich betonen möchte, der eigenartige Befund der Magnesiavermehrung im rachitischen Knochen hin. Freudenberg macht geltend, daß die Ca- und Phosphatverarmung im Blut gegenüber der Norm keine so extreme sei, daß der menschliche Organismus nicht in der Lage sein sollte, diese doch immerhin geringen quantitativen Differenzen irgendwie auszugleichen. Es sei das Nächstliegende, daß bei Phosphatunterangebot die komplexe Kalkverbindung quantitativ geringer, vielleicht auch zeitlich verzögert gebildet werde, aber doch nicht in so hochgradigem Umfange unterbleibe wie bei der Rachitis. Der Wunsch nach weiterer Klärung dieser Verhältnisse bleibt offen, wie Freudenberg betont; er sieht aber keine Möglichkeit mit der alten Löslichkeitstheorie — besonders auch im Hinblick auf die Paulischen Studien über normale Verkalkung — irgendwie weiter zu kommen.

Endlich müssen in diesem Zusammenhang auch die vielumstrittenen Beziehungen der Rachitis zur Tetanie im Hinblick auf die Untersuchungen von Freudenberg und György gestreift werden. Die Pathogenese der Tetanie ist nach Freudenberg aufs engste mit der der Rachitis verknüpft. Bei beiden Syndromen erweist sich der Stoffwechsel in typischer, allerdings gegensätzlicher Weise gestört; bei Rachitis normaler bzw. leichtverminderter Blutkalk, verminderte Blutphosphate, bei Tetanie regelmäßig verminderter Blutkalk und normale bzw. leicht erhöhte Blutphosphate; bei Rachitis vermehrte Ausscheidung der Harnphosphate und des Ammoniaks, also azidotische Stoffwechseltendenz, bei Tetanie dagegen die umgekehrten Befunde, also alkalotische Störung.

Freudenberg und György sprechen hier ausdrücklich von der Tetanie im engeren Sinne (d. h. also Laryngospasmus, Karpopedalspasmen). Bei den latenten Erscheinungen der Spasmophilie überwiegt die rachitische azidotische Stoffwechselstörung, wennschon der Blutkalk bereits immer vermindert gefunden wird.

Die theoretischen Grundlagen der rachitischen Azidose, wie sie Freudenberg entwickelt hat, sind bereits geschildert worden. Der Umschlag aus dem rachitischen azidotischen Stadium in das akut tetanische alkalotische geschieht durch das Einsetzen einer Stoffwechselbeschleunigung, und zwar im Gefolge hormonaler

Einflüsse: „hormonale Frühlingskrise des Organismus" (Moro, Freudenberg und György, Vollmer). Im Spätwinter und Vorfrühling pflegen sich die Tetaniefälle zu häufen, eine Erfahrung, die trotz aller Einwände im Prinzip zu Recht besteht. Daß es derartige, periodisch wiederkehrende, ihrem Wesen nach noch wenig erforschte Phasen der inneren Sekretion gibt, ist nicht zu leugnen. Nach dem ruhigen Gleichmaß des lichtarmen Winters bringt der Frühling, wie für die gesamte belebte Natur, so auch für den menschlichen Organismus einen mehr oder minder großen Impuls mit sich. Es wäre kurzsichtig, derartige kosmische Einflüsse als mystisch zu belächeln.

Die „hormonale Frühjahrskrise" führt durch die Stoffwechselbeschleunigung, welche sie auslöst, zu einer Blutphosphatstauung, diese wiederum zu einer Dysionie des Blutes. Der erhöhte Phosphatspiegel wird auf den aktiven, ionisierten Blutkalk reduzierend wirken, und diese Reduktion addiert sich verhängnisvoll zu der infolge der rachitischen Azidose bereits vorhandenen Tendenz zur Minderung des Blutkalks. Die Verminderung der Kalkspannung zwingt den Organismus zur Freimachung von Kalziumionen aus nervösem Gewebe. Dadurch ist die Vorbedingung geschaffen für eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit oder für eine Minderung der Hemmungsimpulse. Phosphate steigern nach Greenwald, Jeppsson, Starkenstein, Elias die Erregbarkeit. Intravenöse Injektion von Phosphaten senkt den Gesamtblutkalk (Binger, Greenwald, Billigheimer). Die Bestimmung des Blutkarbonatgehaltes ergibt eine starke Erhöhung: also ein unzweifelhafter Hinweis auf Alkalosis. Ein weiterer Beweis ist nach Freudenberg-György die außerordentlich prompte antispasmodische Wirkung des Salmiaks, eines azidotisch wirkenden Salzes. Es kommt unter Chlorammon zur Phosphatdiurese und die Dysionie des Blutes wird wieder hergestellt. Natrium und Kalium, spasmogene Ionen im Sinne Jeppssons werden bei der Phosphatdiurese ausgeschwemmt. Schließlich kommt wohl auch der momentanen, sehr bald jedoch ausgeglichenen Überschwemmung des Blutes mit Kalziumionen eine depressive Wirkung zu. Den gleichen Umschlag der tetanigen wirkenden Alkalosis zur azidotischen Phase bringt die Verabfolgung von Salzsäure hervor, welche gleichzeitig wie die oben referierte Salmiakbehandlung Freudenbergs und Györgys von Scheer entdeckt wurde. Während aber Scheer die Wirkung der Salzsäure lediglich als eine mechanische, die Löslichkeit der Milchkalksalze verbessernde auffaßte, geht der Erklärungsversuch von Freudenberg und György tiefer und trifft wohl den Kern, wenn er HCl- und Salmiakwirkung analogisiert. Wie ein Stoffwechselversuch Scheers beweist, führt HCl tatsächlich zur Phosphatdiurese.

Auch die bei der Tetanie erprobte, aber bisher organotrop gedeutete Kalktherapie (bestes Mittel Kalziumchlorid, weniger wirksam, etwa wie 1 :5, Kalziumlaktat) wird von György als eine azidotische aufgefaßt. Danach wäre also der Effekt der Kalkbehandlung im wesentlichen auf das Anion zurückzuführen, denn von dem milchsauren, im Körper zu Bikarbonat verbrannten Kalksalz sind ganz bedeutend höhere Gaben notwendig. Immerhin wird aber dem Kalziumion als solchem eine Wirkung nicht abgesprochen: es setzt die Zellatmung herab, verlangsamt die Verbrennungsprozesse, liefert demgemäß mehr sauere Zwischenprodukte und steigert, durch Bindung an die Gewebseiweißkörper, die Wasserstoffionenkonzentration. Andererseits darf nicht übersehen werden, daß sowohl Salmiak wie Salzsäure Kalkmobilisatoren sind und damit indirekt Kalktherapie

getrieben wird. Ich erinnere hier auch beiläufig an die viel zu wenig beachteten Mollschen Fütterungsversuche.

Und wenn György gelegentlich von der „Unwirksamkeit“ organischer Kalksalze spricht, so muß dem widersprochen werden. Man kann eine akute Säuglingstetanie durch intravenöse Injektion von milchsaurem Kalk in wenigen Stunden beseitigen. Auch von internistischer Seite (Lorenz) ist gegen die Einseitigkeit der Györgyschen Stellungnahme protestiert worden.

Vollmilch pflegt erfahrungsgemäß die Tetanie zu steigern: der hohe Phosphatgehalt vermehrt die Phosphatretention. Hunger, Mehldiät wirken dagegen azidotisch durch Stoffwechselverlangsamung. Infekte (Fieber) lösen infolge der Stoffwechselbeschleunigung oft akute Tetanie aus.

Die neuen Gesichtspunkte, welche die Heidelberger Schule in die Lehre von der Rachitis und Tetanie hineinbringt, sind sehr beachtenswert und — mögen sie irrtümlich sein oder nicht — aufs höchste anregend. Bisher wurde die Bedeutung des Kalks vorzugsweise in quantitativer Hinsicht bewertet. In mühseligen Stoffwechselversuchen wurde jedes Milligramm Kalzium und anderer Kationen mit der Apothekerwage erfaßt und seinem Verbleib im Körper nachgespürt. Auch das Arbeiten mit Quotienten und Relationen hat uns nicht viel weiter gebracht. Zu welchem wirklichen Chaos der Befunde hier die alte Methode der Encheiresis naturae geführt hat, lehrt die kürzliche Zusammenstellung durch Orgler. Dagegen rückt die neue physikalisch-chemische Betrachtungsweise die qualitative Seite des Kalkstoffwechselproblems in ein helles Licht, die wechselnden Bindungsverhältnisse zwischen Kalk, Kolloiden, Anionen und Kationen kommen zu ihrer bisher unterschätzten Bedeutung. Die Vorstellung, daß trotz positiver Kalkbilanz der innere Kalkumsatz qualitativ schwer gestört sein kann, bereitet uns heute keine Schwierigkeiten mehr. Nicht auf die Gesamtblutkalkmenge kommt es an, sondern auf den aktiven, ionisierten Kalk. Dessen Menge steht in engsten Beziehungen zu den Phosphaten, Bikarbonaten, Wasserstoffionen. Erhöhung der Phosphat- und Bikarbonationenkonzentration, Erniedrigung der Wasserstoffionenkonzentration = alkalotischer Zustand, haben Erregbarkeitssteigerung zur Folge. Die bestehenden Beweise, welche Freudenberg und György für diese Theorie beibringen, habe ich oben bereits aufgeführt.

Es wären nun noch die zur Zeit vorliegenden Forschungsergebnisse zu besprechen, welche die Pathogenese der Tetanie aus anderen Momenten herzuleiten suchen. So hat der Loebsche Quotient heute noch eine große Anzahl Anhänger. Nach Howland-Kramer-Tisdall ist der Quotient: Fixes zu Erdalkali, der normalerweise 27,6 beträgt, bei Tetanie erheblich erhöht: 44,5.

Natrium: normal. Kalzium: 50% erniedrigt.
Kalium: 25% erhöht. Magnesia: normal.
Anorganischer Serumphosphor normal bzw. leicht erhöht.

Nach Greenwald wird die Alkalosis bei Tetanie als solche nicht für gefahrdrohend angesehen; gefährlich erscheint ihm in der Hauptsache die hohe Natriumretention.

Auch Healy, welcher akute Tetanie im Anschluß an Infusionen von Natronbikarbonatlösungen sah, hält die Natriumvergiftung für wichtig. Er sah übrigens Heilung durch Kalziumlaktat per os.

Nach Harrop beschleunigt intravenöse Einspritzung von Natriumbikarbonat den Ausbruch von Krämpfen. Gleiches berichten Howland und Marriott.

Brown und Fletscher erblicken das Wesen der Tetanie in einer Stoffwechselstörung (infolge Überernährung mit Kohlehydraten ?), die zu einer Speicherung von Natrium und Kalium führt und zu einer Minderung der Nierenfunktion.

Für die Bedeutung der Kaliumionen setzt sich wieder van Paassen ein. Er bestreitet die Wichtigkeit der verringerten Kalziumionenkonzentration nicht, aber erst die Störung der Kaliumionenkonzentration führe im Verein mit derjenigen des Kalziums zur Tetanie.

Auch Kramer berichtet über erhöhten Serumkaligehalt bei akuter Tetanie. Lust, Zybell fanden früher eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit durch KCl; Wetzel vermißte sie durchaus, auch Jeppsson fand sie nur ausnahmsweise; Wernstedt wiederum tritt für sie ein.

Die Azetonurie, welche bei Tetanie — auch des Säuglings — beobachtet worden ist (Liefmann), braucht keineswegs gegen Alkalosis zu sprechen. Wie Howland ausführt, ist Azetonurie kein Zeichen von Azidose im pharmakologischen Sinne, sondern nur ein Indikator für Störungen im kalorischen Gleichgewicht.

Wernstedt, der ebenfalls für den Loebschen Quotienten eintritt, verkennt die Schwierigkeiten nicht, die dann im Hinblick hierauf sich aus der Tatsache ergeben, daß der Quotient bei Kuhmilch 1,22, bei der antispasmodisch wirkenden Frauenmilch dagegen 1,74 beträgt. Er hilft sich mit der Annahme differenter Resorption und Retention. Auch soll in der hohen Milchzuckerkonzentration der Frauenmilch ein antitetaniges Moment liegen.

Nach Calvin und Borovsky erlaubt das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes bei Spasmophilie keine Rückschlüsse auf eine pathogenetische Alkalosis. Und Elias konnte bei Tetanie der Erwachsenen keine gröberen Ausschläge der Blutreaktion nach der Richtung der Alkalose hin feststellen. Auch Watanabe ist bekanntlich Anhänger einer Freudenberg und György diametral entgegengesetzten Auffassung hinsichtlich der Guanidintetanie (keine Alkalose, sondern Azidose).

Wilson und seine Mitarbeiter fanden nach Epithelkörperchenentfernung anfangs verminderte Harnazidität und Ammoniakwerte, dann aber, als die Tetanie sich entwickelte, eine Vermehrung beider Werte.

Vollmer beobachtete nach Parathyreoidin eine Vermehrung der Säureausscheidung und schließt hieraus im Sinne von Freudenberg und György auf eine azidotische, stoffwechselverlangsamende Wirksamkeit der Epithelkörperchen.

Endlich wäre wohl auch noch darauf hinzuweisen, daß die Erhöhung des Blutphosphatgehaltes nicht von allen Autoren so hoch eingeschätzt wird wie von Freudenberg und György, weil erhebliche Streuungen beobachtet werden können. So fanden Elias und Weiß auch im Latenzstadium der Tetanie den Säurephosphor im Blutserum erhöht. Wenn auch bei manifester Tetanie eine Superphosphatämie besteht, so fehlt sie auch nicht bei Pneumonie, Tumoren, Stauungszuständen — ist also ein häufiger Blutbefund und jedenfalls nur ein spasmogenetisches Teilmoment.

György spricht jetzt auch richtiger von einer relativen Phosphatstauung bei Tetanie; der Tetaniker hat normale Blutphosphatwerte, sie sind nur relativ

hoch im Verhältnis zur Verminderung bei Rachitis. Eine absolute Erhöhung der Blutphosphate bei Tetanie wird nicht gefunden (Howland und seine Schüler). Den Einwand, daß bei Nephritiden Phosphatstauung besteht ohne daß es zu Tetanie kommt, entkräftet György mit dem Hinweis auf die nephritische Azidose, welche die Verarmung des Serums an Kalkionen hintanhält.

von Meysenbug berichtet mit Cann über normale Werte des diffusiblen Kalks bei Hundetetanie.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Frank und seine Mitarbeiter dem Dimethylguanidin die Hauptrolle in der Pathogenese der Säuglingstetanie zusprechen.

Daß die neue Theorie das Schicksal jeden Neulings hat: Widerspruch auszulösen, ist selbstverständlich. Die Grundfrage: chronische rachitische Azidose, akute Alkalose bei Tetanie wird von Elias, der dieses Gebiet durchforscht hat, bestritten. Einwänden gegenüber wird von György geltend gemacht, daß die Bikarbonatzahl allein kein Indikator für die Alkalosis ist, daß vielmehr auch die Bestimmung der renalen Säureausscheidung — welche nach seinen Untersuchungen bei Tetanie verringert ist — notwendig ist. Allem Anscheine nach wird die Rohonyizahl im Blut ein ähnliches Schicksal erleiden wie der Ammoniakkoeffizient im Harn, den man heute nur im Verein mit anderen Faktoren als Indikator der Säureausscheidung bewertet. Dagegen konvergiert die Hypothese der Phosphatstauung mit den auf einfacheren methodischen, aber darum nicht weniger verdienstlichen Forschungsresultaten Jeppssons, nur daß dieser Autor den Kationen die ausschlaggebende spasmogene Rolle zuerteilen möchte.

Freudenberg und György sprechen an einer Stelle mit Recht von der festen Bindung des Kalziumions an das Nervengewebe. Dann scheint mir aber der Einwurf nicht unbegründet, warum der Körper unter dem Druck äußerer Einwirkungen, z. B. bei der experimentellen Bikarbonattetanie, Hals über Kopf das „festgebundene“ Kalzium aus seinen allerwichtigsten Bezirken, aus Geweben, wo es durch nichts ersetzbar ist, hergibt, statt aus weniger vitalen, z. B. dem unerschöpflichen Knochenspeicher.

Die kunstvolle Theorie von Freudenberg und György wäre allerdings entbehrlich, wenn man ein Tetaniegift annimmt. Das Dimethylguanidin, welches im Harn und Stuhl tetaniekranker Säuglinge vermehrt gefunden worden ist (Burns, Sharpe), ferner die Befunde von Frank, Koch, Paton und Findlay verdienen die intensivste Aufmerksamkeit der Pädiater, die auch Klingers Feststellung vom Versagen der Kalktherapie bei Guanidintetanie nicht mindern darf. Die Heilwirkung des Aderlasses, intravenöser — kalkfreier — Kochsalzinfusionen verlieren so das Befremdende. Allerdings liefert Elias mit seinen Mitarbeitern jüngst wieder einen Beitrag für die alte Hypothese der Korrelationsverschiebungen im Mineralstoffwechsel und weist auf komplexe Störungen im Wasser- und Salzstoffwechsel bei akuter Tetanie hin.

Die **Epiphysenverdickungen** werden von Czerny auf Wasserquellung des Knorpels zurückgeführt, eine Auffassung, welche heute keinem Widerspruch mehr begegnet. Die Ursache dieser vermehrten Quellung ist durch vielbeachtete Versuche Krasnogorskis bei Czerny im Prinzip geklärt worden: sie ist die Folge des geringen Knorpelkalkgehaltes. „Der geringe Kalziumgehalt des Knorpels ist eine wichtige Vorbedingung für seine Quellung, für die

rachitische Verdickung" (György). Kalziumionen wirken entquellend, Kalziummangel befördert die Quellung. Obwohl Versuche Wolffs bei Salge lehrten, daß die Verhältnisse verwickelter liegen wie Czerny und Krasnogorski annehmen, besteht der Kern der Lehre Czernys: „Der Epiphysenknorpel ist nicht hypertrophiert, gewuchert, sondern gequollen" zu Recht. Freudenberg und György haben sich um die Erforschung der einschlägigen physikalisch-chemischen Verhältnisse besonders verdient gemacht. Sie haben gezeigt, daß bei der Quellung und Entquellung auch die Anionen eine Rolle spielen.

Die alte Lehre, daß bei atrophischen Säuglingen, bei denen man doch gerade günstige Vorbedingungen für Entstehung von Rachitis erwarten darf, diese in der Regel vermißt wird, trifft in dieser Fassung nur teilweise zu. Man findet leichtere Grade von Skelettrachitis beim chronisch ernährungsgestörten Kind viel häufiger als gemeinhin angenommen wird; nur kommt es wegen der relativ herabgesetzten Wachstumsenergie nicht zu den herkömmlichen grobklinischen Erscheinungen. Wenn man aber Atrophiker röntgenologisch untersucht, findet man trotz äußerlich normaler Epiphysen sehr oft typisch-rachitische Epiphysenfugen, eine latente Rachitis. Nach einer jüngst von Schiff veröffentlichten Hypothese bleibt die Wassereinlagerung in den Epiphysenknorpeln aus, weil der Atrophiker nicht über disponibles Wasser verfügt. Obwohl der Organismus des rachitischen Atrophikers Kalk verliert und Kalkverarmung eigentlich Wassereinlagerung begünstigen müßte, bleibt die Wasserbindung aus, weil die Zellkolloide geschädigt sind. Zum Wesen der Atrophie gehört nach Schiff die schwere „Dyskolloidalität", die Unfähigkeit, Wasser in normaler Weise einzulagern. Es fehlt also dem chronisch ernährungsgestörten Rachitiker das zur Epiphysenverdickung disponible Wasser; folglich unterbleibt diese. Schiff folgert ganz richtig, daß dieses Beispiel lehre, nicht aus dem Zustand der Epiphysen auf Schwere oder Geringfügigkeit des rachitischen Prozesses rückzuschließen.

Ob wirklich das zur Quellung notwendige Wasser hierfür nicht disponibel ist, wie Schiff annimmt, müßte noch eindeutig bewiesen werden. Die Quellung des Knorpels bleibt beim Atrophiker auch aus, wenn man dem Knorpelgewebe zwangsweise Wasser zur Verfügung stellt, beispielsweise durch Biersche Stauung. Man kann durch mehrmalige Stauung am Tage erreichen, daß die Unterarme ununterbrochen ödematös bleiben, und diesen Versuch wochenlang fortführen. Trotzdem bleibt die Epiphysenverdickung aus. Vielleicht spielt also das disponible Wasser nicht so sehr die Hauptrolle als vielmehr die spezifische rachitische Gewebsstörung. Ob diese in einer Dyskolloidalität besteht, möge dahingestellt bleiben. Bei der hydrämischen Form des Mehlnährschadens, bei der man mit einer sehr schweren Schädigung der Zellkolloide rechnen muß, sieht man regellos ganz leichte und ganze schwere Epiphysenrachitis. Schiff mißt dem Wachstumsstillstand bei Atrophie keine Bedeutung für das in Rede stehende Problem bei. Ich möchte mich dieser Ablehnung nicht anschließen und erinnere an die Rachitis tarda.

Das Osteoid macht den Aufbau, die Ausreifung einer normalen spongiösen Architektur mechanisch unmöglich. Das verminderte Längenwachstum, die Dickenzunahme der Knochen, die Epiphysenauftreibungen lassen sich durchaus mechanisch-funktionell auf dieses Moment zurückführen. Die mangelhafte Kalkablagerung bedingt die Insuffizienz der Knochen gegenüber Druck

und Zug und erklärt mechanisch seine Strukturveränderungen. Mit Eifer und Eindringlichkeit vertritt Maaß diese Auffassung, die ihm aber eigentlich gar nicht ernstlich bestritten wird. Scharfen Widerspruch erfährt Maaß nur deswegen, weil er „die aus dem Kalkmangel resultierende ungenügende Druck- und Zugfestigkeit des rachitischen Knochens als alleinige Ursache der rachitischen Wachstumsstörung" bezeichnet und folgert, es handle sich also nicht um eine organische, sondern mechanische Störung. Selbst wenn man das an dieser Stelle zweideutige Wort Ursache durch das unverbindlichere Grundlage ersetzen würde, müßte die Kennzeichnung „alleinig" noch als unbewiesen gelten. Die „Theorie der Rachitis" wird durch die von Maaß verfochtene mechanische Erklärung der abnormen Knochenarchitektur nicht berührt. Das Wesen der rachitischen Osteopathie ist vermutlich die ausbleibende Mineralisierung des Osteoids, eine schwere organische, nicht nur funktionell-mechanische Störung. Deren Ursache aber ist ebenso in Dunkel gehüllt wie diejenige des rachitischen Symptomenkomplexes überhaupt.

Die Rachitis ist nicht nur durch mangelnde Architektonik gekennzeichnet; das ist nur ein einzelnes Symptom. Bei der Rachitis liegt eine Hemmung aller aktiven Knochenbildungsprozesse vor.

So ist es nach der Maaßschen Theorie schwer vorstellbar, warum die Knochenkerne verspätet angelegt werden, warum der gestaute Epiphysenknorpel unverarbeitet liegen bleibt, während der alte lamellöse Knochen atrophisch wird, abgebaut wird. Wie wenig mit dem mechanischen Moment die Deutung der rachitischen Wachstumsstörungen erschöpft wird, kann aus folgendem entnommen werden. Bei der Heilung von Genu varum wird der laterale Epiphysenknorpel der Tibia abgebaut, während der mediale — als unter erhöhtem Druck stehend — noch ruht. Bei Genu valgum ist Entsprechendes dagegen nicht zu beobachten (Looser). So plausibel nach mechanischen Gesetzen das erstere ist, so unerklärlich das Zweite.

Pfaundler hat nachgewiesen, daß rachitische und normale Knochengrundsubstanz sich zwar nicht unterscheiden in bezug auf die Kalkadsorptionsfähigkeit, daß dagegen ein großer Unterschied gegenüber der pseudorachitischen Osteoporose besteht. Er denkt an eine rückständige Metaplasie des Gewebes, wodurch seine Eignung zur Imprägnierung mit Mineralsubstanz irgendwie gestört wird. Auch Berg beschäftigt sich in ähnlichen Darlegungen mit der gestörten, selektiven Fähigkeit des rachitischen Knochengewebes gegenüber der Mineraleinlagerung. Und Schloß glaubt, daß die alte Stoeltznersche Hypothese von der chemischen Abartung des rachitischen Osteoids — trotz der Ablehnung durch Schmorl — noch nicht als erledigt zu betrachten sei.

Hartmann kommt auf Grund ihrer von Pfaundler geleiteten ideenreichen Untersuchungen über Verkalkungsvorgänge im gesunden und rachitischen Knorpel zu folgenden Schlußfolgerungen: Im Knorpelgewebe ist eine Substanz vorhanden, welche den Kalk der Gewebsflüssigkeiten abfängt und an Phosphorsäure gebunden fixiert. Diese ihrem Wesen nach vollkommen unbekannte Substanz ist auch im rachitischen Knorpel vorhanden, muß aber durch ebenfalls bisher unbekannte Faktoren an dieser Funktion gehindert werden. Es wird vermutet, daß die Knorpel-, Knochen- oder Markzellen oder aber andere Organe des Organismus (Inkrete) diesen Einfluß ausüben können.

Die Pathogenese der Rachitis kann in Anlehnung an Röhmann aus folgenden Quellen hergeleitet werden:

1. Primärer Kalkmangel (Aufbau, Nahrung). 2. Sekundärer Kalkmangel (Resorptionsstörung). 3. Funktionsstörung der Knochenzellen, denen die Skelettmineralisierung obliegt (Schädigung der Markkapillarendothelien durch ungeeignete Nahrung). Ähnlich wie es bei der Barlowschen Krankheit zu einer Schädigung der Endothelien und zu Blutungen kommt, könnte auch bei der Rachitis durch fehlende Eiweißbausteine — hierin sieht bekanntlich Röhmann das Wesen der ganzen, für ihn eine Irrlehre bedeutenden Vitaminforschung — die Funktion der mineralabscheidenden Zellen beeinträchtigt werden. 4. Hormonale Ursachen. Infolge Ausbleibens normaler hormonaler Reize oder abnormer Steigerung der inkretorischeu Vorgänge kommt es zu insuffizienter Mineralisierung.

Keine dieser vier Hypothesen ist bisher schlüssig erwiesen, keine restlos widerlegt.

Röhmann steht der Theorie des primären oder sekundären Kalkmangels sympathisch gegenüber, unterscheidet aber nicht mit wünschenswerter Schärfe zwischen Rachitis und Osteoporose, glaubt auch, was nicht zutrifft — Untersuchungen von Bahrdt, Schabad — an die Möglichkeit, durch erhöhte Kalkzufuhr den Ca-Gehalt der Frauenmilch erhöhen zu können.

Wie wichtig es aber ist, hier ganz scharf zu trennen, lehren Beobachtungen Lehnerdts. Durch Verfütterung von Strontium entsteht bei Hunden ein der Rachitis klinisch sehr ähnliches Krankheitsbild, die Strontiumpseudorachitis; histologisch gekennzeichnet u. a. durch Osteoid, welches sich vom rachitischen aber in folgendem unterscheidet. Verfüttert man Kalk, so bleibt florid rachitisches Osteoid unbeeinflußt, Strontiumosteoid dagegen mineralisiert sich schnell. Daraus könnte man mit Lehnerdt-Stoeltzner auf eine histochemische Differenz beider — rein morphologisch nicht weiter differenzierten — Osteoidgewebe schließen.

Von der ersterwähnten ehrwürdigen Hypothese des primären Kalkmangels ist es in den letzten Jahren recht still geworden. Kalk- und Phosphormangel in der Nahrung führt zu Osteoporose, nicht zu Rachitis.

Lehnerdt hofft, daß „der primäre Kalkmangel" in der Nahrung als Ursache der spontanen Rachitis des Menschen aus der Literatur verschwindet. Auch Kassowitz bezeichnet die Kalktheorie als atavistisch, wobei er besonders an die Zweifelschen Untersuchungen denkt, die, der Bedeutung Zweifels entsprechend, einst viel beachtet wurden.

Auch die Theorie der ungenügenden Resorption des Nahrungskalks und Phosphors hat wenig überzeugendes Beweismaterial für sich. Schloß glaubt allerdings die Lebertranwirkung als eine resorptionsverbessernde deuten zu können. Auch Czerny spricht von einer Störung der Milchkalkresorption infolge Kalkseifenbildung im Darm bei fettreicher, kohlehydratarmer Kuhmilchernährung, bezweifelt aber die pathogenetische Bedeutung dieses Momentes. Nach Tyrni besteht bei Frühgeburtrachitis eine Erhöhung des Blutkalkes, die schwer mit gestörter Resorption in Einklang zu bringen ist.

Die Unmöglichkeit, Resorption und Retention von Kalk und Phosphor exakt unterscheiden zu können, verurteilt alle Erörterungen über dieses Thema zur Fruchtlosigkeit.

Die Erforschung der Physiologie und Pathologie der inneren Sekretion ist zur Zeit noch in vollem Fluß und wird uns unzweifelhaft noch manche Überraschung bringen. Es ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß die Rachitis mit ihrem eigentümlichen Verlauf in drei Episoden auch inkretorischen Gesetzen des menschlichen Organismus folgt, und es hätte also die Annahme einer pluriglandulären Insuffizienz nichts Phantastisches. Im Gegenteil, auch die Lichtbehandlung der Rachitis könnte für eine inkretorische Störung Stützen abgeben.

Als man gelernt hatte, das infantile Myxödem von der Rachitis abzugrenzen und auf eine Störung der inneren Sekretion zurückzuführen, versuchte man, wie bereits erwähnt wurde, auch für die Genese des rachitischen Prozesses inkretorische Störungen verantwortlich zu machen. Stoeltzner war der erste, welcher die endokrine Wurzel der Rachitis in einer Insuffizienz der adrenalinbildenden Funktion der Nebennieren erblickte. Aus therapeutischen Erfolgen mit Adrenalin schloß er wie einige andere Autoren (Hochhuth, Ludloff, Jovane, Pace, Weinberg, Lehnerdt) auf die Richtigkeit dieser Hypothese.

Die Erfolge der Adrenalinbehandlung der Rachitis sind äußerst unzuverlässig.

Klose und Vogt reklamierten die Thymus für die Genese der Rachitis. Diese Auffassung darf trotz von Mettenheims und Mendels günstigen therapeutischen Erfolgen mit Thymussubstanz als irrig angesehen werden (C. Hart, Stoeltzner, Lissauer); damit sollen die Beziehungen der Thymus zum Knochenwachstum keineswegs bestritten werden. Die Folgen der Thymusexstirpation für das Knochenwachstum stehen außer Zweifel, haben aber nicht die Kennzeichen der Rachitis. Schon Röhmann hat darauf hingewiesen, daß der Fortfall des Thymusinkrets eine Schwächung der kalk-, genauer apatitdispergierenden Knochenzellen bedeutet, wie umgekehrt die Inkrete der Keimdrüsen normalerweise die entgegengesetzte Wirkung haben. Die Folgen der Kastration (Hochwuchs, Heilung der Osteomalazie) sprechen für die Richtigkeit dieser Gedankengänge.

Von den inkretorischen Organen haben die Epithelkörperchen auch heute noch für viele Autoren Interesse bezüglich der Rachitogenese (Bieling, Noeggerath, Ritter u. a.). Dies ist selbstverständlich bei den unzweifelhaften Fäden, die sich von den Epithelkörperchen zum Kalkhaushalt spannen. Ich erinnere an die Ratten Erdheims, bei denen nach der Parathyreoidektomie zwar Dentin an den Nagezähnen gebildet wurde, aber nicht verkalkte. Nach Parathyreoidextrakt sah Bieling eine negative Kalkbilanz positiv werden. Nach Ritter sind sie Epithelkörperchen bei schwerer Rachitis häufig vergrößert und zeigen stärkere Bindegewebsentwicklung; die normalerweise hellen Hauptzellen waren dunkel gefärbt. Weichselbaum hat bei rachitischen Ratten doppelt so häufig wie in der Norm akzessorische Epithelkörperchen gefunden. Noodt vermochte dagegen nichts Derartiges festzustellen. Auch Minor und Pappenheimer fahndeten vergebens auf besondere für Rachitis charakteristische Merkmale. Sie sahen lediglich eine unverkennbare echte Vergrößerung (nicht bloß Volumzunahme). Die „hellen" Zellen überwogen durchaus. Man hat schließlich Jahre hindurch das bekannte Kinderspiel des Topfschlagens auch in der Rachitisforschung betrieben und der Reihe nach ein endokrines Organ nach dem anderen überprüft. Eine Wanderung über diesen literarischen Scherbenweg können wir uns ersparen. Es sei nur kurz erwähnt, daß Rominger mit der Abderhaldenschen biologischen Methodik (Untersuchung auf Abbaustoffe) keine Funktionsstörung der Schilddrüse, Hoden, Ovarien, Thymus nachweisen konnte. Nach Beumer wird durch die Ergebnisse des Abderhaldenschen Verfahrens die Annahme einer endokrinen Natur der Rachitis nicht gestützt. Nur gegen Thymus dialysiert fand sich positives Ergebnis, doch wird es als „unspezifisch" gedeutet.

Corica kommt dagegen zum Ergebnis, daß mit Abderhaldenscher Versuchsanordnung sowohl bei florider wie bei abheilender Rachitis Nebennierenrinde positiv reagiert; Schilddrüse und Thymus aber nur bei florider Rachitis.

Pincherle und Maggesi fanden von den einzelnen inkretorischen Organen bei Spasmophilie die Nebennieren selten, Hypophyse, Thyreoidea und Genitaldrüsen öfters, die Thymus sehr oft (Blutungen!), die Epithelkörperchen aber immer irgendwie histologisch verändert. Sie glauben ebenfalls an die endokrine Natur der Spasmophilie und Rachitis.

Auch die Untersuchungen von Vollmer sprechen für Zusammenhänge zwischen Tetanie (Rachitis) und Epithelkörperchen und würden den Rückschluß erlauben, daß Epithelkörpercheninsuffizenz alkalotisch = tetanigen wirkt.

Aschenheim vermutet die Disposition zur Rachitis in einer gesteigerten Krankheitsbereitschaft des endokrinen Systems oder einer angeborenen Funktionsschwäche, Gleichgewichtsstörung im Bereich der endokrinen Organe. Diese Auffassung bedeutet — mag sie auch vieldeutig und wenig exakt sein — dennoch einen unzweifelhaften Schritt vorwärts. Die Konzession, welche Aschenheim später macht, daß bei der Rachitis eine Funktionsstörung der Thymus vermutlich im Vordergrund steht, schwächt die großzügige frühere Auffassung wieder ab. Hartwich fand die Epithelkörperchen bei Rachitis immer vergrößert, die histologischen Merkmale dieser Vergrößerung waren aber uncharakteristisch.

Uffenheimer stellt die Hypothese auf, daß die Rachitis durch eine Störung der inneren Sekretion verursacht wird, welche der bei Myxödem vorhandenen entgegengesetzt sein müsse, denn ihre Gegenwart unterdrücke das Auftreten der Rachitis. Er schließt dies aus der Tatsache, daß bei Myxödem niemals zugleich Rachitis beobachtet wurde — was, beiläufig gesagt, nicht so apodiktisch behauptet werden darf. Er analysiert in gewandter Art die materielle Grundlage einer derartigen Störung und kommt zu folgendem Ergebnis: Bei Myxödem besteht eine Mehrproduktion adrenalinähnlicher Stoffe, eine Unempfindlichkeit gegen Pilokarpin und Überempfindlichkeit gegen Atropin, mithin ein erhöhter Tonus des Sympathikus bzw. ein verminderter im Parasympathikus. Sinngemäß würden bei der Rachitis umgekehrte Verhältnisse anzunehmen sein. Wie Uffenheimer selbst betont, dürfte die Sachlage tatsächlich wohl kaum in ein so einfaches Schema zu bringen sein.

Für die Beteiligung des vegetativen Nervensystems im Sinne Uffenheimers würden die Untersuchungen von Poll und Thomas sprechen, welche die verlangsamte Ausreifung der chromaffinen Nebennierensubstanz, also des sympathischen Anteils, dartun. Infolge einer Störung in der Ausreifung dieser Zellen wäre im Sinne Uffenheimers die Möglichkeit der Rachitogenese gegeben. Man sieht, daß also auch Uffenheimer sich im Vorstellungskreis einer Endokrinose (Pfaundler, Benjamin, Aschenheim, Funk u. a.) bewegt.

Eigenartige Vorstellungen über die Pathogenese der Rachitis hat A. Müller, ein Orthopäde, veröffentlicht. Verdauungsstörungen führen zu einer krankhaften Steigerung der physiologischen Hypertonie des Säuglings. Insbesondere die Hypertonie der Halsmuskeln bewirkt eine Sekretstörung in Schilddrüse und Epithelkörperchen. „Die Entstehungsweise der Rachitis ist nun vollkommen durchsichtig." Der Ausfall der Sekrete dieser Drüsen „erklärt" die rachitischen Allgemeinsymptome, die Kalkverarmung, die Krämpfe. Die Hypertonie der Vorderhalsmuskeln führt auch zur Stauung im Kranium, zur Schädelrachitis. Das Hauptheilmittel der Rachitis ist eine sachgemäße Massage der rachitischen Muskulatur.

Von orthopädischer Seite (Schede) sind die oben kurz angedeuteten Gedankenirrgänge A. Müllers abgelehnt worden. Was dem einen „durchsichtig" erscheint, ist für den andern seicht. Hypothesen, wie die von A. Müller vorgetragenen, bekämpft man nicht, man betrachtet sie bloß.

Schließlich wäre hier noch einer Hypothese Scheunerts zu gedenken. Scheunert fand — allerdings bei pseudorachitisch erkrankten Pferden — eine pathologische Darmflora und Abartungen endokriner Drüsen. Er vermutet, daß die abnormen Produkte der Darmbakterien zu einer Dysfunktion jenes Teils der inneren Sekretion führen, welcher in Beziehung zum Skelettsystem steht.

Die Pädiater haben bisher diese sehr beachtenswerte Anregung eines Tierphysiologen nicht bearbeitet.

Daß im Zeitalter der Avitaminosen auch für die Pathogenese und Ätiologie der Rachitis ähnliche Momente haftbar gemacht worden sind, liegt auf der Hand.

Schon Funk, der Schöpfer der Vitaminlehre, faßte die Rachitis als Avitaminose auf. Nach ihm sind die Vitamine notwendig als Betriebsstoffe für die endokrinen Organe, besonders Thymus und Epithelkörperchen. Insuffizienz an Vitaminen führe zur Unterfunktion dieser Organe und demgemäß zu Rachitis und Spasmophilie.

Neuerdings spricht er etwas vorsichtiger von „Ernährungskrankheiten vom Avitaminosentypus mit noch unklarer Ätiologie". Immerhin ist aber für ihn die Rachitogenese vorwiegend begründet in mangelhafter Ernährung. Ob das spezifisch antirachitische Vitamin auf dem Wege über die innere Sekretion wirksam wird, sei nicht ausgeschlossen, aber noch ganz unerforscht. Unzweckmäßige Ernährung genüge manchmal allein schon, um trotz bester hygienischer Verhältnisse die Erkrankung auszulösen — womit allerdings die Rolle dieser Faktoren nicht geleugnet werden solle.

Man kann mit gleichem Recht behaupten, daß sehr oft auch bei schlechten hygienischen Verhältnissen die zweckmäßigste Nahrung nicht vor Rachitis schützt und manchmal trotz bester Ernährung und Hygiene Rachitis entsteht. Soviel sollte heute doch den objektiven Forscher das Studium der Weltliteratur gelehrt haben, daß sich eine große Anzahl von Faktoren in die Ätiologie und Pathogenese der Rachitis teilen, daß es nicht mehr erlaubt ist, einen Faktor als den absolut übergeordneten, führenden zu bezeichnen.

Für die Anglo-Amerikaner ist die Funksche Hypothese zum Axiom geworden: die Rachitis ist eine Avitaminose. Die große Ernährungshilfsaktion des „Committee on Accessory Food Factors" für Europa ging in ihren gedruckt vorliegenden Richtlinien von dieser „Tatsache" aus. Unter den drei Gruppen von akzessorischen Nährstoffen, welche die amerikanischen Forscher präzisiert haben, steht das fettlösliche antirachitische Vitamin, der Faktor A, an erster Stelle.

Auch in Deutschland fand die Vitaminhypothese der Rachitis Eingang, um so leichter, als durch die Kriegsfolgen der Boden für die äußerlich bestechende Hypothese vorbereitet war. Abgelehnt und bekämpft wurde diese Auffassung in Deutschland zuerst vom Verfasser und gleichzeitig von Langstein.

In knappen Zügen ist der Stand der Frage folgender:

Mellanby und seine Mitarbeiter stellten sehr eingehende Erhebungen an der Negerbevölkerung in New York an und kamen zu dem Schluß, daß die dort unter den Farbigen stark verbreitete Rachitis auf vitamininsuffiziente Ernährung zurückzuführen sei. Sie prüften ferner das vorbeugende Vermögen des Lebertrans und fanden eine hervorragend sichere prophylaktische Wirkung. An großem tierexperimentellen Material glaubten sie ferner die Entstehung von Rachitis durch Vitamininsuffizienz sichergestellt zu haben.

Heß und Unger dagegen kamen in Nachprüfung dieser Behauptungen zu ganz anderen Ergebnissen. Sie ernährten New Yorker Kinder mit einer fast Faktor-A-freien, sonst aber suffizienten Nahrung, derzufolge man also sicher auf Rachitis hätte rechnen können und fanden — wie auch Funk bestätigt — keine Rachitis. Umgekehrt wurden dagegen mit Milch und Sahne ernährte Kinder rachitisch, und bestehende Rachitis besserte sich bei einer derartigen, an Faktor A reichen Kost nicht (Dinge, die uns klinisch längst geläufig sind). Nun streiten sich die Amerikaner darum, ob nicht die geringen, in der von Heß und Unger gewählten Versuchskost doch noch vorhandenen Mengen von Faktor A genügend seien, um Rachitis zu verhüten, daß ein hoher Proteingehalt

der Nahrung den Stoffwechsel steigere und das Vitaminbedürfnis herabsetze. Funk äußert sich hierzu folgendermaßen: Wenn die Ernährung in bezug auf Eiweiß, Salze, Vitamin B und C nichts zu wünschen übrig läßt, dann können die Bedürfnisse an Vitamin A unter Umständen sehr gering sein.

Findlay hat sich scharf gegen die Avitaminosehypothese ausgesprochen und die Bewegungsbeschränkung als wichtigstes ätiologisches Moment erklärt. Durch Massage des Rachitikers werde die Heilung sehr gefördert. Mellanby erklärt dies mit der durch Bewegung und Massage bewirkten Mobilisierung des Faktors A aus dem Depotfett.

Nicht die unzulängliche Zufuhr allein ist nach Carrison die Ursache der Ausfallserscheinungen. Ungenügende Verarbeitung und mangelnde Funktion der Verdauungsorgane beeinträchtigen die richtige Verwendung der Vitamine im Körperhaushalt.

Wenn man bereits zu derartigen verschwommenen Erklärungen flüchtet, dann ist es wohl zweckmäßig, die Diskussion auf bessere Tage zu verschieben.

Tatsächlich gibt auch Mellanby neuerdings zu, daß größere oder kleinere A-Vitaminmengen erforderlich seien, um Rachitis zu verhüten oder zu heilen, je nach Vorwalten der übrigen rachitogen wirkenden Momente (Mangel an Phosphor und Kalk, Fleisch, ungünstige Wohnungsverhältnisse). Es liegt hierin schon eine Konzession an die Auffassung der Gegenpartei (sekundäre Bedeutung der Vitamine).

Nebenbei sei erwähnt, daß die Methodik der Hundeversuche Mellanbys verschiedentlich Einwände gestattet.

Holt, Courtney und Fales ernährten ein Kind Faktor-A-frei oder fast frei; es zeigte wohl Wachstumsstillstand, aber keine Rachitis. v. Gröer machte einen ähnlichen Versuch und sah ebenfalls keine Rachitis, aber auch keine ausgesprochene Wachstumshemmung. Kinder, welche Heß mit eiweiß- und fettreicher, aber vitamin-B-armer Nahrung aufzog, wurden überwiegend rachitisch.

Paton, Findlay und Watson konnten fettarm genährte Hündchen gesund erhalten, wenn man ihnen freie Bewegung ließ. Fettreich ernährte, aber im Laboratorium gehaltene Tiere wurden alle rachitisch; nur bei peinlichster Pflege (Licht, Luft) gelang es, eingesperrte mit Schmalz und Magermilch ernährte Tiere vor Rachitis zu bewahren.

Faktor-A-arm ernährte Ratten bekamen nach Heß, Cann und Pappenheimer wohl Keratitis, aber keine Rachitis. Auch die rachitisähnliche Erkrankung der Ratten nach Faktor-A- und phosphorarmer Kost (Mc Collum) blieb aus, wenn das insuffiziente Futter durch Phosphate ergänzt wurde.

Mackay und Tozer fütterten Kätzchen Faktor-A-frei und erzielten zwar Störungen im Knochen- und Knorpelgewebe, die sich aber mikroskopisch nicht als rachitisch erwiesen, höchstens konnte von Ähnlichkeiten und Anklängen an rachitische histologische Bilder gesprochen werden. Mc Collum und seine Mitarbeiter äußern sich an der Hand jahrzehntelanger experimenteller Beobachtungen bei Ratten dahin, daß sehr viele Ausfallskostformen zu Rattenrachitis bzw. rachitisähnlichen Störungen führen können, daß aber die Rachitis doch wohl ätiologisch durch mangelhafte Nahrung bedingt sei.

Heß kommt nochmals auf die Negerrachitis zurück und spricht sich unumwunden gegen die Bedeutung des Faktors A als antirachitisches Vitamin aus:

Mangel an Gemüse, Früchten, Überfütterung mit Kohlehydraten sei die Ursache der Negerkinderrachitis.

Daß von allen Fettkörpern lediglich dem Lebertran eine Heilwirkung zukommt, keinem anderen Fett, hat schon Findlay gegen die ätiologische Rolle des Faktors A angeführt.

Mc Collum und seine Schüler sehen, wie schon geschildert wurde, die gestörte Relation zwischen Kalk und Phosphor in der Nahrung als rachitogenen Faktor erster Größe an. Butterfett vermag diese — experimentelle — Rachitis nicht zu verhüten, auch nicht die Osteopathie durch kalkarmes oder phosphorarmes Futter, wohl aber Lebertran und zwar schon in geringfügigen Gaben. Mellanby bemerkt hierzu, daß das Vitamin A nur bei Gegenwart von genügend Kalk wirksam sei. Mc Collum hat aber festgestellt, daß Lebertran noch wirksam ist, selbst wenn der Kalkgehalt des Futters bis auf $^1/_{15}$ herabgesetzt wird.

Elliot, Crichton und Orr schließen aus Versuchen an Ferkeln, daß das antirachitische Vitamin weniger Bedeutung für die Rachitogenese hat als der Mineralgehalt des Futters.

Besonders lehrreich ist die Feststellung Mc Collums, daß oxydierter Lebertran zwar noch antirachitisch wirkt, aber ohne Einfluß ist auf die experimentelle Keratomalazie. Es wird aus dieser Beobachtung auf ein zweites, neues Vitamin im Tran geschlossen. Es sei auch an die Angabe des gleichen Autors erinnert, daß Butterfett zwar nicht die experimentelle Rachitis, wohl aber die Keratomalazie zu verhüten vermag, während — nicht oxydierter — Lebertran in beiderlei Hinsicht wirksam ist.

Zu den Gegnern des fettlöslichen antirachitischen Vitamins gehört auch der Pädiater von Bologna, Cozzolino. Er macht u. a. darauf aufmerksam, daß alle Avitaminosen kachektisieren, während man Rachitis bei blühenden Brustkindern finde. Alle Avitaminosen enden — unbehandelt — mehr oder weniger schnell tödlich, die Rachitis heile dagegen spontan aus.

Besonders eindringlich polemisiert die Glasgower Schule gegen die Avitaminosetheorie. Hutchinson hat hierhergehörige Beobachtungen aus Indien mitgeteilt. Dort erkranken die aus religiösen Gründen im ersten Jahr unter Klausur lebenden, das „Purdharegime" einhaltenden Bevölkerungsschichten, welche zu den Wohlhabenden gehören und sich gut ernähren, an Rachitis, während die fettarm und schlechtgenährten ärmeren Kinder von Eingeborenen, die sich diesem Ritus nicht unterwerfen, frei von Rachitis bleiben. Sonnenlicht und Bewegung sind also wichtiger als eine an sich schlechte Ernährung. Er geht in seiner Ablehnung der Vitamintheorie allerdings nicht soweit wie Hodgson, welcher direkt von einer Schädigung durch Vitamin A spricht.

Zur Abrundung des bisher gebrachten Materials seien noch die folgenden Befunde mitgeteilt. Nach Howland genügt Lebertran als Antirachitikum durchaus, Phosphor ist überflüssig — eine Anschauung, zu der auch viele deutsche Pädiater sich bekennen; nach Cozzolino ist dagegen der Lebertran — und mit ihm die ganze Vitamintheorie — entbehrlich. So gern wir Cozzolino hierin beipflichten, so wenig vermögen wir ihm darin zu folgen, wenn er meint, mit Phosphor allein könne Rachitis geheilt werden. Allerdings behauptet Looser ganz Ähnliches.

Gehen also die Ansichten bei uns sowohl wie übersee weit auseinander hinsichtlich des antirachitischen, fettlöslichen Faktors A, so herrscht in einem

Punkte doch eine leidliche Einigkeit, nämlich in bezug auf die vorbeugende Bedeutung des im Lebertran enthaltenen Schutzstoffes. Die Überzeugung von der Wirksamkeit der Lebertranprophylaxe ist z. B. so groß, daß Mc Collum eine quantitative Auswertung in Gestalt von Lebertranschutzeinheiten erhofft. Auch in Deutschland mehren sich die Stimmen, welche für die prophylaktische Lebertranverabreichung eintreten. Fischl lehnt die Lebertranprophylaxe ab, meine Erfahrungen sind ähnlich.

Daß sich mit Lebertran allein Rachitis nicht verhüten läßt, entnehme ich auch den Daten Assersons, der bei Negerkindern trotz Lebertranprophylaxe noch 35% Rachitis beobachtete.

Wengraf hat in einer kurzen Mitteilung interessante hierhergehörige Beobachtungen veröffentlicht. Er sah, daß rachitische Kinder, welche bei einer kalorisch ausreichenden, aber Vitamin-A-insuffizienten Nahrung (Magermilch, Schmalz) kein Wachstum zeigten, sofort befriedigend zu wachsen begannen und auch ihre rachitische Verstimmung verloren, wenn die gleiche Grundkost durch Vitamin-A-reiche Nahrungsmittel (Butter, Vollmilch) ergänzt wurde. Er bringt Wachstumshemmung und Vitaminmangel in direkte Beziehung zur Pathogenese der Rachitis. Da er sich auf tierexperimentelles Material beruft, wird man abwarten müssen, bis die Protokolle vorliegen. Wie vorsichtig man bei der Deutung von ähnlichen Ergebnissen sein muß, dafür ein kurzes Beispiel. Ich hatte 1919/20 Gelegenheit, Kinder mit und ohne Rachitis, welche quantitativ ausreichend, qualitativ unzulänglich (Margarine, fettarme Milch) ernährt werden mußten, zu beobachten und ihr mangelndes Gedeihen (Gewicht, Länge, Blut) festzustellen. Lebertran änderte nicht viel daran. Ein ganz akuter Umschwung trat erst ein als ich — in Ermangelung anderer verfügbarer Maßnahmen und ut fiat aliquid — eine Probekiste Rekresal verteilen ließ. Jetzt wurde die Stimmung besser und die rachitischen Symptome gingen zurück, die Kinder kamen auf die Beine und wuchsen. Daß allerdings die Bäume so in den Himmel wuchsen, wie bei Wengraf, der in 7 Wochen 5 cm Längenzunahme beobachtete, haben wir nicht gesehen. Ich bin überhaupt bei der Deutung dieses Resultates weit entfernt gewesen, nun vom post hoc auf das propter hoc zu schließen, denn die Rekresalverabreichung fiel mit dem Winterende und Beginn der guten Jahreszeit zusammen. Die Beweiskraft der Ergebnisse Wengrafs wird jedenfalls dadurch eingeschränkt, daß er seine Versuche nicht im Winter, sondern im Frühsommer anstellte.

Der antirachitische fettlösliche Faktor A ist hauptsächlich in der Vollmilch, in Sahne und Butter enthalten. Wie kommt es aber, daß man auf keine Weise leichter die allerschwersten rachitischen Erscheinungen erzeugen kann, als wenn man Säuglinge frühzeitig mit Vollmilch, besonders roher Vollmilch ernährt? Niemals treten ähnlich schwere Veränderungen in solcher Häufigkeit bei verdünnter Milch auf. Die Vitaminfreunde dürfen mir hier keinesfalls einwenden, daß andere Momente, wie Pauperismus, mangelnde Hygiene u. dgl., die Wirksamkeit der Vitamine aufgehoben hätten. Die Ernährung mit roher Vollmilch erfreut sich gerade in gewissen gebildeten und wohlhabenden Kreisen großer Beliebtheit. Auch Czerny lehrt, daß er niemals so schwere Schädelrachitis gesehen habe wie bei Ernährung mit Vollmilch.

Schon Glisson hebt, wie ich bei Rehn erwähnt finde, die Häufigkeit der Rachitis unter den Kindern der Vornehmen und Reichen, bei den Leuten mit

üppiger Lebensweise hervor. Und schon Glisson betonte, daß die Kinder der Landbevölkerung keine oder eine nur unwesentliche Bevorzugung gegenüber den Stadtkindern genössen.

Das Fehlen des A-Faktors in der Diät der Stillenden soll Rachitis des Säuglings zur Folge haben. Exakt zu beweisen wird diese Behauptung sehr schwer sein. Für mich bleibt die mehrfach erhobene Beobachtung eindrucksvoll, daß trotz reichlicher Ernährung mit Faktor A, trotz aller erdenklichen sorgfältig überlegten und sorgfältig befolgten Vorbeugemaßnahmen Rachitis selbst bei Brustkindern nicht zu verhindern war. Ist Disposition zur Rachitis vorhanden, dann bricht sie sich gegebenenfalls Bahn, mag die Ernährung von Mutter und Kind noch so vitaminreich, die Aufzucht noch so rationell sein.

Die Anhänger der Vitaminlehre haben als Hilfshypothese auf das angeborene Vitamindepot zurückgegriffen, welches zu gering angelegt oder zu früh erschöpft und ungenügend ergänzt wird. Hier wird auf eine Grundhypothese eine zweite aufgepfropft. Gegenbeweis: Das eigene Kind einer Amme wird an der Mutterbrust rachitisch; ein künstlich genährter, rachitischer Säugling, an die Brust dieser Amme gelegt, verliert dagegen seine Rachitis.

Man hat mir entgegengehalten, daß Vollmilch oder Sahne noch keineswegs reich an antirachitischem Faktor A zu sein brauchen.

Stoeltzner und andere Autoren machen geltend, daß der unzulängliche Weidegang der Kühe in Deutschland schuld daran sei, wenn die Milch eines Viehbestandes, welcher den größten Teil des Jahres im Stalle gehalten und womöglich trocken gefüttert werde, vitaminarm sei. In England, wo das Milchvieh grün gefüttert werde und sich länger im Freien aufhalte als bei uns, gelte geradezu Vollmilch als der beste Schutz gegen Rachitis. Auf diese Weise ließen sich auch die jahreszeitlichen Schwankungen der Morbidität an Rachitis unschwer erklären.

Ich würde darauf erwidern, daß es Länder gibt, in welchen das Milchvieh das ganze Jahr frei weidet und trotzdem unter den künstlich genährten Kindern Rachitis herrscht. Wenn unsere deutsche vitaminarme Vollmilch keinen Schutz gegen Rachitis bietet, warum sieht man dann bei Verdünnungen dieser Milch weit weniger und weit schwächere Rachitis als bei Ernährung mit unverdünnter Milch? Jundell, der führende Pädiater Schwedens berichtet ganz kürzlich, daß es hinsichtlich Heilung und Verhütung der Rachitis nichts ausmache, ob die Kühe eine an Faktor-A-arme oder -reiche Milch haben. Er kam zu dieser Feststellung nicht wie ich auf Grund einfacher Beobachtung, sondern exakter ad hoc angestellter Versuche. A. Heß ließ Sommer- und Wintermilch trocknen und verfütterte nun im Sommer Wintermilch und umgekehrt Sommermilch während des Winters, es erkrankten aber die so ernährten Kinder in beiden Gruppen ziemlich gleichmäßig an Rachitis.

Wir wissen endlich von den Vitaminen, daß sie in verhältnismäßig geringen Mengen höchst wirksam sind — wenigstens bei den „echten" Avitaminosen (Polyneuritis, Beriberi, Barlow u. dgl.). Bei der Rachitis, dieser Pseudoavitaminose, ist von einer solchen prompten therapeutischen Wirkung nichts zu spüren: der Erfolg von Lebertran, Malzextrakt, Möhrensaft usw. macht sich langsam erst in Wochen bemerkbar, ja bleibt oft genug aus.

Wenn die Ergänzungsstoffe eine so beherrschende Rolle in der Pathogenese der Rachitis spielen wie behauptet wird, dann bleibt es verwunderlich, warum

die Blockadejahre, in denen es uns an Gemüse wirklich nicht gefehlt hat, zu einer so offenkundigen Zunahme der Rachitis geführt haben, warum die vorbeugende Wirkung der vitaminreichen Gemüsekost ausblieb.

Man nimmt bekanntlich das Gute, wo man es findet: Hilgers stellte bei seinen schon erwähnten statistischen Erhebungen über die Häufigkeit der Rachitis vor und nach dem Kriege eine Abnahme fest und glaubt diese neben anderen Faktoren auf die reichliche Ernährung mit Vegetabilien während der Blockade zurückführen zu dürfen!

Es ist heute zweifelsfrei nachgewiesen (Huldschinsky), daß unter Ultraviolettlicht Rachitis bei völlig gleichbleibender selbst kunstwidriger Ernährung in 2—3 Monaten ausheilen kann. Dieses Beispiel zeigt eindringlich die sekundäre pathogenetische Rolle der Nährschäden. In der Vitaminliteratur ist viel von einer den Avitaminosen zugrundeliegenden Azidose die Rede. Es würden sich also auch zur Rachitis, deren Wesen man heute vielfach als azidotische Stoffwechselstörung auffaßt, Fäden spannen. Daß man aber durch Alkalisierung der Nahrung Rachitis nicht verhüten kann, hat schon Schloß berichtet. Und Mouriquaud betont, daß anorganische und organische Alkalien außerstande sind, den Meerschweinchenskorbut irgendwie günstig zu beeinflussen.

Interessant, wenn auch von untergeordneter Bedeutung sind die folgenden gegensätzlichen Beobachtungen: Nach Glanzmann ist Metagen, ein polyvalentes Vitaminpräparat, außerordentlich wirksam; nach Heß dagegen außerstande, Meerschweinchenskorbut zu verhüten. Ganz gleiches ließe sich auch über die Wirksamkeit zweier deutscher Präparate, des Succarot und Rubio sagen. Auf die Frage, ob durch Bakterien Vitamine gebildet werden (Lopez, Lomba und Portier) oder nicht (György), wollen wir hier nicht eingehen. Nach Meysenbug hat der Mangel der 3 Vitamine keinen Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit.

Wenn man wie Stoeltzner zugibt, daß Mangel oder Fehlen des Faktors A nur eine Ursache, aber nicht die Ursache der Rachitis ist, daß auch andere Schädlichkeiten dieselbe Folge haben können, so sollte man logischerweise nicht mehr von Rachitis als Avitaminose sprechen. Erich Müller hat dieses Problem in Anlehnung an Funk in ansprechender Diktion dahin zusammengefaßt: Die Vitamine liefern den endokrinen Organen Rohstoffe, woraus dann von diesen Fertigware, die Hormone, gemacht werden. Also auf einem Umwege, über das endokrine System, könnte Vitaminmangel rachitogen wirken. Dann wäre die Bezeichnung Endokrinose mehr am Platze, denn die Wurzeln einer endokrinen Störung können wie man weiß, sehr zahlreich sein. Diejenige Erscheinungsform der Rachitis, bei welcher die Natur einer endokrinen Störung sich am sinnfälligsten offenbart, ist die Osteomalazie. Angesichts der Heilwirkung der Kastration wird der kritische Beurteiler sich der Annahme einer Endokrinose zuneigen und vergebens nach einer Möglichkeit ausblicken, wie man in diesem Falle ohne Vergewaltigung des gesunden Menschenverstandes von Avitaminose sprechen darf.

Zusammenfassend könnte man sagen: Rachitis kann trotz Ernährung mit einer vitaminreichen Kost entstehen und Rachitis kann trotz Ernährung mit einer vitaminarmen Kost abheilen. Die Rolle der Vitamine ist bei der Rachitis sowohl in prophylaktischer, wie ätiologischer und therapeutischer Hinsicht

widerspruchsvoll und vieldeutig; ihre Dignität ist keine beherrschende, überragende. Die Vitamine ordnen sich damit bescheiden ein in die Reihe der anderen rachitogen wirkenden und rachitisheilenden Faktoren, sie nehmen ihren Platz ein in den einzelnen Kapiteln der Rachitislehre, aber sie bilden nirgendswo Kapitelüberschriften. Die Lehre von der Rachitis als Avitaminose entbehrt durchaus kühler, zwingender Beweiskraft.

Die Erkenntnis von der ätiologischen Bedeutung des Lichtes kam revolutionär, über Nacht. Noch 1916 drückte sich Schloß sehr skeptisch über den Einfluß des Lichtes auf den tierischen Stoffwechsel aus, obwohl ihm — im Gegensatz zu vielen anderen zeitgenössischen Pädiatern — die Raczynskischen Beobachtungen bekannt waren.

Die Bedeutung des Lichtes für die Lehre von der Rachitis ist heute sichergestellt. Zweifel an seiner ätiologischen und therapeutischen Rolle dürften nicht mehr möglich sein. Allerdings sind die Wege noch in Dunkel gehüllt, auf welchen der Lichtmangel zur Rachitis führt.

Schon Raczynski hat vor Jahren über Demineralisation durch Lichtmangel berichtet, ohne daß man diesen Anregungen nachgegangen wäre.

Von zwei gesäugten Hündchen wurde der eine im Dunkeln, der andere im Tageslicht aufgezogen. Nach 6 Wochen wurde analysiert. Es fanden sich folgende weitgehenden Differenzen:

	Lichthund	Dunkelhund
CaO	1,58	0,98
P_2O_5	1,19	0,86
Cl	0,16	0,35.

Dieses außerordentlich wichtige Ergebnis blieb völlig unbeachtet. Und in gleicher Weise übersehen wurde eine Veröffentlichung Diesings (1913), in welcher dieser sich aufs bestimmteste für die ätiologische Bedeutung des Lichtes einsetzte. Unter dem Einfluß des Lichtes wird in den tieferen Schichten der Epidermis ein eisenhaltiges Pigment gebildet und mit Kalk und Fettkörpern gekuppelt in das Blutserum abgegeben. Als Serumfarbstoff tritt es in besondere Beziehungen zum Knochenmark und wird dort wieder zerlegt in seine drei Hauptkomponenten: Eisen, Kalzium, Fett.

Erst die Berichte Huldschinskys aus dem Biesalskischen Krüppelheim über verblüffende Erfolge mit Quarzlampenlicht bei Rachitis rollten das Problem auf. Heß (New York) und seine Mitarbeiter haben durch großes tierexperimentelles Material bewiesen, daß Lichtmangel rachitogen wirkt. Der Einfluß des Lichtmangels ist ein so eindrucksvoller, daß er als rachitisauslösender Faktor erster Ordnung bewertet werden muß und ohne Zweifel die Dignität der Vitamine übertrifft. Ob damit aber die Ursache der Rachitis gefunden ist, wie einige Autoren hoffen, muß bezweifelt werden. Jedem Kinderarzt werden Säuglinge bekannt sein, die von den ersten Lebenstagen an in lichtdurchfluteten Sälen moderner Säuglingsheime aufgezogen, der Rachitis nicht entgehen. Allerdings — wie bereitwillig zugegeben werden soll, niemals schwere Formen dieser Erkrankung aufweisen. Die jahreszeitlichen Schwankungen der rachitischen Erkrankung — die aber von mancher Seite bestritten werden — würden durch den Einfluß des Lichtfaktors dem Verständnis näher gerückt.

O. Peiper hat ebenfalls schon 1912 darauf hingewiesen, daß in Ostafrika die Negerkinder trotz unzweckmäßigster Aufzucht kaum an Rachitis erkranken, weil Licht und Luft die Ernährungsschäden wieder ausgleichen. Auf die Beobachtungen Hutchinsons in Indien bin ich schon oben eingegangen.

In eindrucksvollen Arbeiten sind Heß und seine Mitarbeiter dann den Beziehungen des Lichtes zur Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums nachgegangen. Laboratoriumsdiät Nr. 84 führt nach den Angaben der Amerikaner „unweigerlich" zu Tierrachitis; 15—30 Minuten lange Besonnung der Tiere verhütet sie dagegen. Zulagen bestimmter Mengen anorganischer Phosphate vermögen ebenfalls die Laboratoriumsrachitis zu verhüten. Interessant wird die Sachlage, wenn man nun noch das Licht als dritten Versuchsfaktor einbezieht:

Im Dunkeln gehaltene Ratten + 25 mg Phosphat: Rachitis.

Im Sonnenlicht gehaltene Ratten + 25 mg Phosphat: Keine Rachitis.

Während Howland und Kramer fanden, daß die bei Rachitis verminderten Serumphosphate unter Lebertran normale Werte erreichten, wiesen Heß und Gutman nach, daß genau der gleiche Erfolg durch Sonnenbestrahlung bewirkt wird.

Die hygienischen Faktoren spielen also gegenüber der Diät eine außerordentlich wichtige Rolle. Diese Erkenntnis ist unumstößlich und von höchster Wichtigkeit, darf aber nicht dazu führen, nun wieder die Frage der Ernährung als irrelevant zu betrachten.

Heß hat in voller Würdigung dieses Momentes z. B. betont, daß ein regelrechtes Wachstum trotz Lichtfülle nur erfolgt, wenn die Kost ausreichend Phosphate enthält. Und ähnlich kommen Mc Collum und seine Mitarbeiter zu dem Ergebnis, daß Sonne zwar die Rachitis verhütet, aber nicht die Knochenatrophie und die Wachstumshemmung.

Über die Wirkungsweise der Ultraviolettbestrahlung ist bereits eine Fülle der verschiedensten Ansichten geäußert worden. Die geringe Penetrationsfähigkeit der kurzwelligen Strahlen bereitet der Erklärung Schwierigkeiten im Hinblick auf die unleugbare Gesamtwirkung. v. Sohlern denkt an eine direkte Beeinflussung des Sympathikus. Man beachte in diesem Zusammenhange die Ausführungen über die Uffenheimersche Theorie der Bedeutung des vegetativen Nervensystems bei der Pathogenese der Rachitis. Huldschinsky selbst nimmt eine katalytische Bedeutung der Hautpigmentierung an. Gegen eine besondere Bedeutung des Hautpigmentes werden aber von anderer Seite (Kisch, Unna) wieder Einwände geäußert und dieselbe nur als die natürliche Reaktion der Haut gegen Wärme aufgefaßt. (Pigmentierung nach Verbrennungen, nach Kataplasmen und dergleichen.) Anhänger der bakteriellen Genese der Epiphysenveränderungen: Ablagerung und Untergang von Bakterien dortselbst, infolgedessen Freiwerden von Toxinen, die lokal schädigend angreifen, glauben, daß die Ultraviolettbestrahlung auf esophylaktischem Wege (siehe unten) derartige Toxine unwirksam macht (Selter).

Es würde zuweit führen, alle bis heute gemutmaßten Wirkungen des Lichtes und des Lichtmangels hier zu besprechen. Von positiven Befunden ist für das Thema Rachitis die Feststellung Laschs bedeutungsvoll, der im Stoffwechselversuch bei Rachitikern unter Quarzlicht eine starke Zunahme der Kalk- und Phosphorretention fand, die sehr schnell einsetzte. Der Erklärungsversuch Laschs ist allerdings noch hypothetisch (Fermentaktivierung) durch verstärkte Zellmauserung (Pincusson).

Königsfeld beobachtete vorübergehende Leuko- und Lymphozytosen nach Ultralicht und sehr oft eine Blutdrucksenkung. Aschenheim und Meyer vermißten eine gesetzmäßige Blutdrucksenkung und konnten auch keine Vermehrung der Blutlipase feststellen.

Heß, Unger und Pappenheimer berichten über Bestrahlungsversuche an weißen und schwarzen Ratten. Bei kurzdauernder Belichtung mit Quarzstrahlen — bei intensiverer Einwirkung mißlingt der Versuch — zeigten die schwarzen Tiere Rachitis, die weißen dagegen nicht. Die Verfasser exemplifizieren hieraus auf die bekannte Empfänglichkeit der Neger — z. B. in New York — für Rachitis. Hinsichtlich der Verhütung von Rachitis — bei Ratten, die auf rachitogene Kost gesetzt waren — erwiesen sich bemerkenswerterweise Röntgenstrahlen als unwirksam. Kohlenbogenlicht war dagegen ebenso wirksam wie Ultraviolettlicht.

Huldschinsky hat dagegen eine schwere inveterierte Rachitis mit 18 Röntgenbestrahlungen geheilt. Nach ihm wirken weiche Röntgenstrahlen ähnlich wie Quarzlicht.

Eine Bestätigung der Beobachtung desselben Autors, der bei Blaulichtbestrahlungen von Übererregbaren anfänglich Auslösung spasmophiler Anfälle sah, liegt bisher nicht vor. Ich habe jedenfalls — wie auch Sachs — bisher bei allen akuten Tetanien ausgezeichnete Erfolge mit Ultraviolettlicht gehabt und nie ein Ansteigen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet.

Bloch nimmt an, daß die esophylaktische Funktion der Epidermis, d. h. die Anregung des Papillarkörpers zur Produktion von unspezifischen oder spezifischen Schutzstoffen durch die Lichttherapie gefördert wird. Stellt man sich weiter vor, daß diese Mobilisierung von Reizstoffen in Beziehung zur inneren Sekretion steht, so sieht man auch hier wiederum das schon so oft gestreifte Thema: Rachitis, eine inkretorische Störung, in anderer Variation wieder auftauchen.

Ätiologie. Pathogenese und Ätiologie lassen sich bei der Rachitis nur gewaltsam trennen, weil beide vielfach organisch zusammenhängen. Und so hat eine Anzahl von ätiologischen Fragen bereits bei der Pathogenese besprochen werden müssen. Auf Kosten der Ätiologie ist das Gebiet der Pathogenese dauernd vergrößert worden. Der ätiologische Wissenszuwachs ist gegenüber den intensiv durchforschten Fragen der Pathogenese zurückgeblieben.

Was wir bisher von der Ätiologie der Rachitis wissen, ist spärlich und beruht fast überwiegend auf Schlüssen, die aus der Klinik des Krankheitsbildes abgeleitet werden. Nach der herrschenden Auffassung haben wir es bei der Rachitis nicht mit **einer** Ursache, sondern mit einer Vielheit zu tun.

Endogene und exogene Faktoren vereinen sich, um das Produkt, die Rachitis, entstehen zu lassen. Der weitaus wichtigste endogene Faktor ist die ererbte Veranlagung zur Rachitis (Siegert), deren Vorhandensein heute von den meisten Klinikern angenommen wird.

Das Wesen dieser Veranlagung (Krankheitsbereitschaft: v. Pfaundler) ist uns noch völlig unbekannt. Wir können lediglich mit Czerny feststellen, daß sie sehr verbreitet ist und keinerlei Neigung zur Abnahme zeigt. Wir wissen auch, daß im zur Rachitis disponierten Organismus sich häufig noch andere Krankheitsbereitschaften (exsudative Diathese, Neuropathie) vorfinden können. Sobald die latente rachitische Diathese klinisch in Erscheinung getreten ist, spricht man von rachitischer Konstitutionsanomalie, da die charakteristische Abweichung der Körperbeschaffenheit von der Norm, der rachitische Habitus offenkundig ist. Die morphologische Erforschung der rachitischen Persönlichkeit, die Herausarbeitung eines Typs, Habitus steht zur Zeit noch in den Anfängen und gestattet keine abschließende Darstellung (Pfaundler, Coerper, Brugsch u. a.).

Die Tatsache, daß eine beginnende Rachitis durch Wechsel der Amme nicht aufgehalten werden kann, sehen zwar Anhänger der Infektionstheorie als Beweis für ihre Auffassung an, wird jedoch ungezwungener als wichtiges Zeichen für die Bedeutung der Konstitution bewertet. Hierher gehört auch die Beobachtung, daß ein Kind, welches durch seine Aszendenz schwer rachitisch belastet ist und prophylaktisch von einer sicher rachitisfreien Amme gestillt wird, die Krankheit erwerben kann.

Der wichtigste Beweis ist aber das familiäre Auftreten gleichartiger rachitischer Symptome z. B. am Brustkorb, Schädel, Becken, Hierzu kommt es in disponierten Familien fast gesetzmäßig, trotz Wechsel der Ernährung, trotz Wechsel des Wohnortes, ja trotz Aufzucht des Kindes außerhalb der Familie.

Vom Wesen dieser rachitischen Disposition wissen wir bisher nichts Positives. Die Frage, ob es sich hier um spezifische, d. h. durch überstandene rachitische Erkrankung beider oder eines der Eltern oder um unspezifische Störungen der ersten Anlage handelt, wird überwiegend im Sinne der Spezifität bejaht. Die Vererbung der segmentären familiären Rachitis drängt förmlich dazu. Es gibt aber auch Autoren, welche der Auffassung sind, daß irgendeine konstitutionelle Schwäche der Eltern, über deren Ursache nichts präjudiziert wird, auf den Nachwuchs vererbt wird und ihn empfänglich für die Rachitis macht. Wieland äußert sich hierzu folgendermaßen: „A priori ist die Vererbung einer spezifischen Disposition zur Rachitis kaum weniger wahrscheinlich als die Vererbung einer spezifischen Disposition zur Tuberkulose, zu Gicht, zu gewissen Nerven- und Geisteskrankheiten, an deren Vorhandensein heute wohl niemand mehr ernstlich zweifelt.“ Die Disposition deshalb abzulehnen, weil sie nicht bei allen Gliedern einer Familie ceteris paribus manifest wird, kann nicht gutgeheißen werden, da der Faktor ceteris paribus keine unveränderliche Größe darstellt. So ist beispielsweise die Schnelligkeitsfolge der Geburten nicht ohne Einfluß auf die familiäre Rachitis. Daß mit der Zahl der Kinder die Rachitis zunimmt, ist eine alte Erfahrung.

Schließlich könnte auch einer älteren Auffassung zufolge die Disposition bei der Frucht selbst zu suchen sein, also unabhängig von irgendwelchen hereditären Einflüssen. Es erkranken erfahrungsgemäß Frühgeborene und Zwillinge besonders häufig an Rachitis. Ob man sich diese Prädisposition nun aber so einfach vorstellen darf, daß diese Kinder mit zu geringer Mineralmitgift geboren werden (Czerny), scheint heute zweifelhaft. Die Verhältnisse liegen vermutlich komplizierter. Es mangelt bei der Rachitis nicht so sehr an disponiblem Kalk als vielmehr an der Fähigkeit, ihn im Osteoid regelrecht zu dispergieren (Langstein). Außerdem sind Beobachtungen beim Weichschädel der Frühgeborenen hier von Interesse. Man sieht, daß Frühgeborene mit Kuppenerweichung aber solidem Hinterkopf relativ früh echte Kraniotabes bekommen, während die erweichten Stellen auf der Scheitelhöhe sich langsam verkleinern und schließlich trotz zunehmender Rachitis konsolidieren. Wenn irgendeine Stelle des Frühgeborenenkörpers prädisponiert zur Rachitis sein könnte, dann doch die Kuppenerweichung!

Es geht also wahrscheinlich nicht an, einfach von mangelndem Kalkdepot, von minderwertiger Anlage des Skelettsystems zu sprechen. Das Wesen der Disposition liegt tiefer.

Czerny beantwortet übrigens die Frage, ob nur ein erblich mit Rachitis belastetes Kind oder auch ein Abkömmling rachitisfreier Eltern lediglich durch pathogene Einflüsse im extrauterinen Leben Rachitis erwerben kann, mit Nein.

Die Frage der ätiologischen Bedeutung der Heredität ist seit Siegert nicht weiter gefördert worden. Ähnlich steht es mit der Hansemannschen Domestikationstheorie. Von den respiratorischen Noxen Kassowitz' hört man seit den Tierversuchen Raudnitz', der junge Hunde monatelang in ammoniakhaltiger Luft aufzog, ohne daß sie rachitisch wurden, nichts mehr.

Die Zunahme der Erkrankungen an Rachitis während der Blockade (vergleiche hierzu aber die Untersuchungen von Selter und Hilgers) legten naturgemäß den Rückschluß nahe, die unzureichende Ernährung der Mütter während der Schwangerschaft hierfür verantwortlich zu machen. Unsere Blockadekinder könnten dieser Auffassung zufolge mit einer mangelhaften Mitgift an

Mineralsubstanzen geboren worden sein. Unter diesen Umständen würde es jedoch zu Osteoporose kommen; Rachitis braucht deswegen sich noch nicht zu entwickeln. Daß unter dem Einfluß dauernder Unterernährung die Zusammensetzung der Muttermilch eine Verschlechterung erfahren kann, ist erwiesen. Nicht bewiesen ist jedoch bisher, daß eine qualitativ und quantitativ unzulängliche Ernährung der Schwangeren beim nicht erblich belasteten Neugeborenen nun auch zur Rachitis disponiert. Gerade die Beobachtungen Bosserts, die hierfür angezogen werden, sind nicht einwandfrei. Es geht nicht an, hereditär nicht belastete, rationell ernährte Kinder, die bereits mit 10 Monaten laufen und nun krumme Tibien bekommen — die sich später vollkommen streckten — als rachitisch zu bezeichnen, zumal wenn noch die Zähne verspätet durchtreten. Krümmungen der Unterschenkel bei frühzeitig laufenlernenden Kindern können nur dann als monosymptomatische Rachitis angesprochen werden, wenn man diese Diagnose durch eine Röntgenaufnahme sicherstellt.

Jedenfalls ist die Annahme bisher weder bewiesen, noch durch größeres klinisches Material gestützt worden, daß die Kriegsernährung der Mütter Mineralstoffwechselstörungen des kindlichen Organismus zur Folge gehabt hat, welche für die Ätiologie und Pathogenese der Rachitis irgendwelche Bedeutung besitzen.

Von Jundell wird neuerdings wieder auf die ätiologische Bedeutung der Überernährung hingewiesen und knapper Ernährung das Wort geredet. Als ausschlaggebendes Moment in der Rachitogenese wird die Überernährung und die durch sie verursachte „nutritive Zellschädigung" so lange abgelehnt werden müssen, als man ihr Wesen nicht näher zu präzisieren vermag. Daß man bei Atrophie die schönsten Skelettbilder findet, trifft gewiß oft zu, ist aber keineswegs gesetzmäßig. Mc Collum betont ebenfalls energisch den Wert des Hungers. Diese Gedankengänge sind nicht neu. Trotz (oder infolge? Hodgson) reichlicher Ernährung mit Faktor A entsteht Rachitis; dagegen bei „aus welchen Gründen immer bestehender Unterernährung oder bei eben ausreichender Erhaltungsdiät" sah Czerny niemals Symptome florider Rachitis.

Infektiöse Ätiologie. Daß man im Zeitalter der großen bakteriologischen Entdeckungen auch auf die Rachitis das Augenmerk richtete und nach Erregern fahndete, erscheint selbstverständlich. Alle Forschungen auf diesem Gebiete sind bisher aber fruchtlos geblieben. Ich will die ältere Literatur: Oppenheimer, Hagenbach-Burckhardt, Edleffsen u. a. m. ruhig in den Archiven schlummern lassen. Auch Morpurgos, Mircolis Arbeiten. J. Koch versucht neuerdings auf Grund gelungener intravenöser Infektionsversuche mit Streptokokken bei Hunden für eine infektiöse Genese der Rachitis einzutreten.

Es kommt zur Ansiedlung und Vermehrung von Erregern im Knochenmark, zu pathologischer Hyperämie an physiologischer Stelle (Diaphysenmark, Epiphysenlinie), Untergang der Keime, Freiwerden von toxischen Produkten und lokalen degenerativen, später reparatorischen Veränderungen. Der Befund Ribberts von Knorpelzellnekrosen könnte nach Langstein-Meyer in gewisse Beziehungen zu einem toxischen Agens gebracht werden. Diese Nekrosen sind von Kassowitz u. a. bestritten, aber nicht widerlegt worden und harren erneuter Bearbeitung. Für nicht knorpelig angelegte Knochen ergeben sich allerdings besondere Schwierigkeiten.

Die Infektionstheorie entbehrt nicht des Interesses, scheint aber dem ganzen Wesen der Rachitis doch äußerst fremd. Auch Fischl lehnt sie neuerdings sehr bestimmt ab. Selter, für den die Annahme einer infektiösen Ätiologie der Rachitis diskutabel erschien, ließ die Frage experimentell durch Wauschkuhn angehen. Hunde mußten lehmstaubhaltige und mit Heu- und Kotbazillen infizierte Luft einatmen oder erhielten diese und andere Mikroben (Staphylo-, Streptokokken) intravenös. Echte Rachitis wurde nicht erzielt, sondern eine Ostitis fibrosa-ähnliche Osteopathie. Die Versuche werden weiterhin dadurch in ihrer Deutung erschwert, daß das Kontrolltier ähnlich erkrankte.

Liénaux kommt in einer neueren aus der tierärztlichen Akademie in Cureghem (Belgien) stammenden Arbeit ebenfalls zu dem Schluß, eine infektiöse Genese aller rachitischen und osteomalazischen Knochenmarksprozesse abzulehnen.

Findlay berichtet, daß Venenblut von Rachitikern, jungen Hunden injiziert, keinerlei Ergebnisse zeitigte.

Marfan denkt weniger an spezifische Erreger, als an die ätiologische Rolle chronischer, unspezifischer Infektionen, Gastroenteritiden, Pneumonien, Lues usw., durch deren Abwehr die blutbildenden Organe insonderheit das Knochenmark erschöpft werden.

Einige Forscher glauben die Rachitis als Intoxikation vom Darm aus auffassen zu müssen, da sie aus den Fäzes rachitischer Kinder ein Darmgift gewinnen konnten, welches im Tierexperiment rachitogen wirkte (Spillmann, Jovane, Forte). Vergleiche hierzu auch die Hypothese Scheunerts (S. 297).

Benjamin stellt die Theorie einer Mesenchymerkrankung auf. Schädlichkeiten noch unbekannter Art sollen biologisch zusammengehörige Zellgruppen treffen (Schädigungen des retikulo-endothelialen Apparates in der Milz [Hyposplenie] und im Knochenmark [Hypermyelie]). Der Knochenprozeß ist als sekundäre Erscheinung aufzufassen. Auch v. Pfaundler findet diese Gedankengänge verlockend und rundet sie — allerdings in voller Würdigung ihrer hypothetischen Grundlage — in der Richtung einer „hyposplenischen Endokrinose" ab. Endlich würden auch die schon erwähnten Untersuchungen Vollmers aus der Heidelberger Kinderklinik über den Einfluß von Hormonen auf den intermediären Stoffwechsel mit der Auffassung der endokrinen Ätiologie von Rachitis und Tetanie harmonieren.

XVIII. Die Systematik der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Von

Leo Langstein-Berlin.

Literatur.

Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig 1917.
Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.
Göppert und Langstein: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1920.
Heubner, O.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1., 2., 3. Aufl. Leipzig 1903, 1906, 1911.
Langstein und Langer: Bedenken gegen die Verwendung der Begriffe Toxikose und Intoxikation als Krankheitsbezeichnung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, H. 5 und 6. Berlin 1922.
Langstein, L.: Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Theorie und Praxis. Beträge zur Physiologie, Pathologie und sozialen Hygiene des Kindesalters. Berlin 1919.
— Zur Systematik der Ernährungsstörungen und deren Behandlung. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde am 13. November 1922. Dtsch. med. Wochenschr. 1923.
Schloß, E.: Die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter in ihren Beziehungen zu allgemein biologischen Problemen und in ihrer Bedeutung für die Klinik. Berlin 1911.
Utheim, K.: Advanced Chronic nutritional Disturbances in Infancy. Journ. of Metabolic. Research. Vol. I, No. 6. June 1922. New Jersey U. S. A.

Seit Jahrzehnten befindet sich in Deutschland die Frage einer zweckmäßigen Systematisierung der Ernährungsstörungen des Säuglings im Stadium der Diskussion. Es ist bezeichnend für das Volk der Denker, daß bei der Bearbeitung einer Materie, welche in anderen Ländern sich ohne besondere Schwierigkeiten vollzogen hat, in Deutschland stets neue Hemmnisse für die Verständigung dadurch auftauchen, daß die einzelnen, von der größten Gewissenhaftigkeit getragenen Forscher, aus Vertiefung des Wissens entspringenden Zweifeln, aber leider auch keineswegs fest fundamentierten Untersuchungsergebnissen und Anschauungen immer wieder durch Modifikationen der Einteilung und Einführung neuer Bezeichnungen Rechnung tragen zu müssen glauben. Wenn es sich um ein lediglich theoretisch bedeutsames Problem handelte, ein solches, dessen Ausläufer in die Praxis kaum hineinreichen, wäre ein solcher Zustand nicht schlimm. Das ist aber nicht der Fall. Eine der vitalsten Fragen der

täglichen Praxis wird von dieser Unsicherheit betroffen. Denn die Ärzte gelangen nicht zu klaren Richtlinien in der Auffassung der wichtigsten Erkrankungen und Zustände im Säuglingsalter und damit nicht zu einer sachgemäßen Behandlung. Und doch scheint es mir auch heute schon nicht schwer zu sein, aus dem Gewirr der Meinungen einen brauchbaren Kern herauszuschälen, eine den Bedürfnissen der Praxis gerecht werdende einfache Systematik zu formulieren. Diese Aufgabe hoffe ich mit diesem, die in der Literatur niedergelegten Anschauungen und eigene Erfahrungen verarbeitenden Ergebnis zu erfüllen.

Ein wichtiger Grund für die vorhandene Unklarheit scheint mir in dem Ausdruck „Ernährungsstörung" an und für sich zu liegen, da er, nicht einheitlich definiert, verschiedenartigen Deutungen zugänglich ist. Die Bezeichnung Ernährungsstörung rührt bekanntlich von Czerny-Keller her. Wir finden ihre Einführung folgendermaßen begründet: „Das durch die Ergebnisse der Stoffwechselforschung erweiterte Verständnis des Zusammenhanges zwischen Ernährung und pathologischen Zuständen des Sänglings veranlaßte uns, nach einer neuen Bezeichnung zu suchen." Czerny-Keller setzten die Bezeichnung „Ernährungsstörung" an die Stelle der früheren „Magendarmerkrankung", weil sie damit ausgedrückt glaubten, daß die Wirkung unzweckmäßiger Ernährung nicht auf die Vorgänge im Darmtraktus bezogen, sondern in ihrer allgemeinen Wirkung auf den Organismus verfolgt werden müsse. Nun ist aber keineswegs der Begriff der Ernährungsstörung etwa nur an Stelle des früheren Begriffes „Magendarmerkrankung" getreten, sondern auch chronische Zustände, bei denen das klinische Bild durch die Allgemeinstörung bestimmt wird, bezeichnet man als Ernährungsstörung. Man hätte eventuell ein Recht dazu, wenn nachweisbar wäre, daß sie immer durch Magendarmerkrankungen verursacht sind oder sich an sie anschließen. Davon kann aber in vielen Fällen keine Rede sein. Eine große Reihe der sog. chronischen Ernährungsstörungen nimmt den Ausgangspunkt sicherlich nicht von Magendarmerkrankungen; wenn wir im Verlauf einer chronischen Störung eine akute „Attacke" von seiten des Darmes auftreten sehen, so kann es sich lediglich um eine Komplikation, um etwas Neues handeln, eine Erscheinung, die, wenn sie auch in ungünstiger Weise den Allgemeinzustand beeinflußt, mit der chronischen Zustandstörung nicht in irgendeinem tieferen pathogenetischen Zusammenhang zu stehen braucht. Da der Beweis, daß eine Magendarmerkrankung stets den Ausgangspunkt für eine chronische „Ernährungsstörung" bildet, noch aussteht, entfällt meines Erachtens die Berechtigung, mit dem Ausdruck Ernährungsstörung sowohl Magendarmerkrankungen als auch chronisch verlaufende Allgemeinstörungen zu bezeichnen.

In der letzten Auflage seines Lehrbuches, in der sich Heubner auf den Boden der neueren Forschungen über die Ernährungsstörungen stellt, geht die Auslegung, die er dem Begriff „Ernährungsstörung" gibt, aus folgendem Ausspruch hervor:

„Da die Allgemeinerkrankung in kausalem Zusammenhang mit der künstlichen Ernährung steht, wird sie logischerweise als Ernährungsstörung bezeichnet." Danach sind also Ernährungsstörung und Nährschaden miteinander identisch, da Czerny und Keller unter diesem Begriff chronische Erkrankungen des Gesamtorganismus zusammenfassen, die ohne Mithilfe sonstiger

schädigender Einflüsse, wie bakterieller Infektion oder toxischer Produkte, lediglich durch die dem Säugling verabreichte Nahrung entstehen.

Die weiteste Fassung des Begriffes Ernährungsstörung finde ich in Finkelsteins zweiter Auflage des Lehrbuches der Säuglingskrankheiten. Nach Finkelstein sind den Ernährungsstörungen alle krankhaften Abartungen des Körperaufbaues und der den Aufbau vorbereitenden Vorgänge zuzurechnen, für deren Entstehung im Gegensatz zu den auf innerer Grundlage beruhenden gleichartigen Erscheinungen der Konstitutionsanomalien äußere Ursachen allein oder als wesentliche Teilfaktoren in Frage kommen. Finkelstein bezeichnet also alle Störungen des Ernährungszustandes als Ernährungsstörungen. Für ihn ist demnach das Wort Ernährungsstörung nicht mehr synonym mit Magendarmerkrankung. Er faßt den Begriff der Ernährungsstörung auch nur insoweit ätiologisch auf, als er unter den äußeren Ursachen für eine der bedeutsamsten eine irgendwie ungeeignete Ernährungsweise hält. Aber er betont: „Auch eine Reihe anderer Einflüsse, Kälte- und Wärmeschädigungen, Vergiftungen, bösartige Geschwülste, vor allem Infektionen, gefährden den Körperaufbau und Körperbestand. Auch zu ihren Symptomen, Teilerscheinungen und Folgezuständen gehören gesetzmäßigerweise Störungen der Ernährung von den leichtesten bis zu den schwersten Graden.“ In der Finkelsteinschen Konzeption der Ernährungsstörung hat daher das Wort Ernährung einen Doppelsinn, den des Zustandes und den des Vorganges.

Diese Gegenüberstellung verschiedener Definitionen des Begriffes Ernährungsstörung zeigt uns den klaffenden Zwiespalt der Auffassungen, der natürlich nicht ohne Wirkung bleiben kann auf die Verständigung. Es mag vielleicht aus einer Zeit heraus, da die eingehende Beschäftigung mit den Stuhlentleerungen des Säuglings die Jünger der Pädiatrie den Allgemeinzustand nicht in der richtigen Weise werten ließ, verständlich sein, daß man die Bezeichnung Magendarmerkrankungen fallen ließ, um sie durch eine umfassendere zu ersetzen. Mag man aber auch Verständnis haben für diese Entstehung, eine Berechtigung für die Beibehaltung des Begriffes für die verschiedenartigsten klinischen Bilder, Zustandsveränderungen und akuten Zufälle scheint mir nicht vorhanden zu sein. Ich glaube, daß mit dem Satz, den Finkelstein an seine Definition von den Ernährungsstörungen anschließt — „auf diese Weise erfährt das Gebiet eine kaum begrenzte Ausdehnung“ — eigentlich die Bedeutung der Begriffsfassung für die Verständigung ad absurdum geführt wird. Eine Bezeichnung, mit der alle pathologischen Veränderungen des kindlichen Organismus gedeckt werden können, ist nicht lebensfähig, und so hat es wohl seine guten Gründe, daß die allgemeine Pathologie bisher an diesem von den Pädiatern geprägten Begriff vorbeigegangen ist.

Unter den Kinderärzten glaubte man hingegen die Vorzüge der Bezeichnung Ernährungsstörung so hoch einschätzen zu müssen, daß die Gegner sogar darauf verzichteten, ihre Kritik öffentlich zum Ausdruck zu bringen. Eine Ausnahme machte, soweit ich auf Grund der von mir durchgesehenen Literatur sagen kann, nur Schloß, der schon im Jahre 1911 in seinem Buche über die Pathologie des Wachstums im Säuglingsalter und ihre Beziehungen zu allgemein biologischen Problemen sagte:

„Was den Begriff der Ernährungsstörung klinisch wenig geeignet erscheinen läßt, ist zunächst seine große Dehnbarkeit. Man kann schließlich jede Krankheit unter den Begriff der Ernährungsstörungen bringen, dann aber seine Unbestimmtheit. Was wird nicht durch den Begriff der Ernährung ausgedrückt! Der aktive Prozeß der Nahrungs-

zufuhr und die aktive Aufnahme der Nahrung des Gesamtorganismus sowohl wie seiner Teile, aber auch das passive Geschehen und schließlich noch der ganze Vorgang als einer der elementarsten Lebensprozesse. Und gar beim Säugling ist die Anwendung des Begriffs Ernährungsstörung um so schwieriger, weil das, was wir im klinischen Bilde vor uns haben, anormale Wachstumsvorgänge oder Korrelationsverschiebungen gar nicht mehr recht im Bilde der Ernährungsstörungen liegen, sondern jenseits."

Indem ich den Begriff der Ernährungsstörung aufgab, schlug ich gleichzeitig vor, diejenigen Störungen, die durch Durchfälle charakterisiert sind, in Anlehnung an die Nomenklatur der inneren Medizin mit dem Namen der Durchfallkrankheiten zusammenzufassen. Dieser Name präjudiziert weniger als Magendarmerkrankung, da in der Pathogenese der Durchfälle anatomische Veränderungen des Magens bzw. des Darmes keineswegs immer eine Rolle spielen. Solche können die Ursache für die abnormen Stuhlentleerungen, müssen es aber nicht sein. Wenn ich vorziehe, die Bezeichnung der Störung von dem Symptom des Durchfalls herzuleiten, so leitet mich der klinisch-therapeutische Gesichtspunkt. Die Bezeichnung der Erkrankung nach diesem Kardinalsymptom schließt keineswegs die Berücksichtigung der Tatsache aus, daß der Durchfall den Organismus des Säuglings stärker und oft in andersartiger Reaktion in Mitleidenschaft zieht, als das beim Erwachsenen der Fall ist. Auch wenn eine Reihe von Durchfällen — was noch nicht bewiesen ist und für die Mehrzahl sicherlich nicht zutrifft — sich nur in engstem pathogenetischem Zusammenhang mit einer vorhandenen Allgemeinstörung entwickeln sollte, so liegt meines Erachtens für den Praktiker das Problem zunächst in der Wertung und Behandlung des Durchfalls. Der Durchfall muß so lange als das der Therapie die Richtung gebende Symptom angesehen werden, als nicht sichere Kriterien angegeben werden können, welche den Durchfall als etwas rein Sekundäres, durch die Allgemeinstörung Bedingtes erkennen lassen. In diesem Punkte stelle ich mich in Gegensatz zu Finkelstein. Meine Auffassung veranlaßte mich, die Bezeichnung akute Ernährungsstörung aufzugeben. Natürlich muß man die Bedeutung der Durchfallserkrankungen für den Organismus des Säuglings den Ärzten in der richtigen Weise darlegen. Das Wort Ernährungsstörung allein macht es nicht aus, daß sich der Arzt diese Zusammenhänge klar macht, denn dieser Begriff ist, wie schon ausgeführt, so vielfachen Deutungen unterworfen worden und so unbestimmt, daß die Denkrichtung nicht in ganz bestimmter Weise beeinflußt wird. Das Wort Ernährungsstörung ist nun schon zwei Jahrzehnte in Gebrauch, und immer noch erlebt man täglich, daß der Allgemeinzustand des Säuglings beim Auftreten eines Durchfalls nicht so gewertet wird, wie das im Interesse einer zweckmäßigen Therapie notwendig wäre. An dem Wort Ernährungsstörung liegt es also sicherlich nicht. Hingegen scheint gegenwärtig der Beschaffenheit der Stuhlgänge und anderen auf abnorme Verhältnisse im Magen bzw. Darm hinweisenden Symptomen zu wenig Beachtung geschenkt zu werden. Wir müssen meiner Meinung nach uns zum Teil zurückfinden auf dem Wege, den unsere großen Kliniker gegangen sind, als sie von Dyspepsie, Enterokatarrh und Gastroenteritis sprachen und diese Erkrankungen genau studierten und sollten Anlehnung suchen an die Methoden und Ergebnisse der inneren Medizin beim Studium der Magendarmerkrankungen und Fühlung nehmen mit den Resultaten, welche die Forschungen Adolf Schmidts, v. Noordens, Nothnagels gezeitigt haben.

Bezüglich der Beantwortung der zweiten kardinalen Frage, ob es zweckmäßig ist, den Ausdruck Ernährungsstörung, und zwar „chronische Ernährungsstörung", für jene Allgemeinstörungen des Säuglings zu verwenden, die durch qualitativ minderwertigen Gewebsaufbau bzw. Fehlen jeglichen Ansatzes, langdauernde Gewichtsstillstände oder bis zu hochgradiger Abmagerung führende Gewichtsverluste charakterisiert sind, nehme ich den Standpunkt ein, daß aus der Bezeichnung Ernährungsstörung für den ohne jede Voreingenommenheit an den Begriff Herantretenden nicht herausgelesen werden kann, daß es sich im Sinne der Finkelsteinschen Definition um eine Störung des Ernährungszustandes handelt. Der Ausdruck Ernährungsstörung legt unmittelbar wohl nur eine Auslegung nahe, nämlich die, daß die vorhandene Allgemeinstörung in kausalem Zusammenhange mit der Ernährung steht. Auch Heubner stellt sich ja in dem zitierten Ausspruch auf den Standpunkt, daß die Allgemeinstörung nur dann logischerweise als Ernährungsstörung bezeichnet wird, wenn sie in kausalem Zusammenhange mit der Ernährung steht. Und das ist auch meine Meinung. Da aber bei den chronisch verlaufenden Zustandsstörungen, die heute ganz allgemein unter dem Begriff der Ernährungsstörungen zusammengefaßt werden, die Ernährung keineswegs immer die auslösende Ursache ist, sondern auch Erkrankungen, vor allem Infektionen, aber auch andersartige Schädigungen, dürfte es nicht zweckmäßig sein, diese chronischen Zustände ganz allgemein als Ernährungsstörungen zu bezeichnen, sondern man soll den Namen nur für diejenigen unter ihnen beibehalten, bei denen mit Sicherheit die Ernährung als ätiologischer Faktor sichergestellt werden kann. Zur Bezeichnung des Zustandes eines Säuglings, der durch einen minderwertigen Gewebsaufbau charakterisiert ist, dürfte ein die Ätiologie nicht präjudizierender Ausdruck zweckmäßiger sein. Als ein solcher scheint mir Ansatzstörung geeignet. Diese Bezeichnung hat das Gute, daß sie zunächst eine klinische Vorstellung auslöst. Man kann dem Kinde ansehen, durch Palpation und Wägung feststellen, ob der Ansatz normal ist oder minderwertig, ob er unter der Norm geblieben oder zu Verlust geraten ist. Unter Berücksichtigung der Finkelsteinschen Definition der Ernährungsstörungen, daß diesen alle krankhaften Abartungen des Körperaufbaues und der den Aufbau vorbereitenden Organe zuzurechnen sind, könnte man auch von Aufbaustörungen sprechen. Eine lateinische Bezeichnung wäre in Dystrophie gefunden. Der Ausdruck Dystrophie ist von Finkelstein in seinem Lehrbuch mit Beschlag belegt für das engere Gebiet der leichteren Schäden, obwohl er selbst zugibt, daß die Bezeichnung Dystrophie als Oberbezeichnung gut wäre. Die Tatsache, daß Finkelstein den Begriff der Dystrophie bereits festgelegt hat, wäre kein Grund, ihn nicht an eine Stelle zu setzen, wo er Tauglicheres leistet. Indem ich an diese Stelle der akuten Ernährungsstörungen die Bezeichnung Durchfallstörungen bzw. Durchfallkrankheiten setze, an die Stelle der chronischen Ernährungsstörungen die Bezeichnung Ansatz- bzw. Aufbaustörungen, scheint mir die Möglichkeit einer klaren Verständigung auf Grund klinischer Indizien gegeben.

Es beginnt nun die wichtige Detailarbeit, die der Differenzierung dieser beiden großen Gruppen nach klinisch ätiologischen Gesichtspunkten.

Bezüglich der Differenzierung der Ansatz- bzw. Aufbaustörungen (Dystrophie) entscheidet schon der Aspekt, ob wir es mit einem mäßigen Zurückbleiben in

der Entwicklung oder mit einem Zustand mehr minder schwerer Abmagerung zu tun haben. Eine andere Reihe von Fällen offenbart überhaupt kein Zurückbleiben in der Entwicklung, sondern bei normalem oder sogar übernormalem Körpergewicht eine abnorme Qualität des Ansatzes (z. B. beim pastösen oder adiposen Habitus). Ich schlug vor, für leichte, durch Zurückbleiben im Gewicht charakterisierte Formen der Ansatz- bzw. Aufbaustörung den Ausdruck Hypotrophie, für die mit Abmagerung einhergehenden schweren Formen den Ausdruck der Atrophie zu wählen. Mit der Bezeichnung einer Ansatzstörung als Hypotrophie bzw. Atrophie ist naturgemäß nur die erste Orientierung gegeben, die jedoch noch nicht eine genügende Unterlage für die klinische Auffassung des Falles ist. Wer kennt einerseits nicht die Fälle, wo sich hinter anscheinend leichten Hypotrophien eine unheilvolle Tuberkulose verbirgt, die ja im Säuglingsalter oft die Eigenschaft hat, den Ernährungszustand relativ lange unbeeinflußt zu lassen, andererseits Zustände schwerster Abzehrung beim Säugling, nicht hervorgerufen durch eine Krankheit, sondern lediglich durch einen beabsichtigten oder unbeabsichtigten Hungerzustand, der bei zweckmäßiger Nahrung leicht behoben wird. An diese Tatsache wird man sich erinnern müssen, wenn man den klinischen Eindruck vom Grade der Ansatzstörung der Beurteilung eines Falles unterlegt. Notwendig erscheint, um die Klärung anzubahnen, die Analyse, ob die Ansatzstörung bedingt ist durch die Art der Ernährung, ob sie in engem kausalem Zusammenhange mit dieser steht oder ob sie hervorgerufen wurde durch eine Erkrankung des Organismus, welche sekundär den Allgemeinzustand mehr minder stark beeinflußt hat. Unter dem Gesichtspunkt der Systematisierung der Ernährungsstörungen muß diese Arbeit geleistet werden. Nur jene Ansatzstörungen dürften meiner Auffassung nach als Ernährungsstörungen bezeichnet werden, welche unter Ausschaltung anderer exogener Faktoren in engstem kausalem Zusammenhange mit der Art der Ernährung stehen, weil durch die Art der Zusammensetzung der Nahrung eine Schädigung eintreten mußte (s. Mehlnahrung). Von einer Ernährungsstörung darf aber meines Erachtens nicht gesprochen werden, wenn Krankheiten, wie z. B. Tuberkulose, Lues, Pylorospasmus, chronische Pyelitis nachweisbar sind, die den Ernährungszustand sekundär in Mitleidenschaft ziehen; wir haben dann keine „Ernährungsstörung" mehr vor uns, keine primäre Ansatzstörung, wie man die Ernährungsstörungen bezeichnen könnte, sondern eine sekundäre, bedingt durch eine Erkrankung.

Für den Arzt entsteht also bei der Untersuchung eines ansatzgestörten Säuglings die Aufgabe, die Ansatzstörung ätiologisch zu differenzieren, nachdem er sich über ihren Grad, ob Hypotrophie, ob Atrophie oder besonders charakterisierte Dystrophie (z. B. pastora), ein Bild gemacht hat; häufig genügt schon die genaue klinische Untersuchung, z. B. beim Vorliegen eines Pylorospasmus, einer Tuberkulose, einer chronischen Pyelitis. In einer Anzahl von Fällen wird es mit Hilfe einer genauen Anamnese gelingen, primäre und sekundäre Ansatzstörungen voneinander zu unterscheiden, d. h. zu sondern zwischen einer Ansatzstörung, die mit der Ernährung in engstem kausalem Zusammenhang steht und einer Ansatzstörung, bei der in einer Erkrankung das ätiologische Moment zu suchen ist. Der Forderung nach dieser diagnostischen Überlegung tut es keinen Eintrag, wenn Fälle übrig bleiben, in denen eine derartige Systematisierung nicht gelingt, weil eine Vielheit von

ätiologischen Faktoren, sowohl alimentäre Schädigungen als auch kleine Infektionen offenbar das Endergebnis der Ansatzstörung gezeitigt haben. Aber didaktisch erscheint es notwendig, dem Arzte klarzumachen, daß er nicht von einer primären Ansatzstörung oder Ernährungsstörung reden dürfte, wo er eine Erkrankung nachweisen kann, deren Vorliegen die klinische Auffassung zu bestimmen hat, ebensowenig wie der Internist jemals glauben würde, in der Diagnose einer Kachexie das Streben nach diagnostischer Klarheit erfüllt zu haben. Er wird z. B. nach einem Karzinom, nach Diabetes, nach Hyperthyreoidismus, nach einer Blutkrankheit suchen und beim Auffinden einer derartigen Erkrankung diese in den Vordergrund der klinischen Auffassung stellen und die Kachexie als etwas Sekundäres bewerten. In der gleichen Richtung muß die Ärztegeneration bei der Beurteilung der Ansatzstörungen im Säuglingsalter erzogen werden. Gerade die Monotonie der klinischen Bilder in dieser Lebensperiode erfordert diese Erziehung. Es soll damit der unerfreuliche Zustand beseitigt werden, daß die verschiedenartigsten Erkrankungen mit der Bezeichnung chronische Ernährungsstörung abgetan werden, soll der Glaube zerstört werden, daß mit der Diagnose akute oder chronische Ernährungsstörung irgendetwas geleistet sei. Der ätiologisch nicht präjudizierende Ausdruck Ansatzstörung soll nun erst die Überlegung bedingen, ob für die Allgemeinstörung tatsächlich nichts anderes verantwortlich zu machen ist als die Art der Nahrung allein bzw. im Zusammenhange mit der konstitutionell bedingten Insuffizienz der Zellfunktionen, durch deren Rückständigkeit die dargebotene Mischung nicht in der richtigen Weise verwertet und zum Ansatz gebracht werden konnte. Das Gebiet der Ernährungsstörungen, solcher Störungen, die auf die Art der Ernährung allein zurückgeführt werden dürfen, dürfte nicht sehr groß sein und sich immer mehr einengen. Man wird nicht im Zweifel sein, dort von einer Ernährungsstörung zu sprechen, wo das Kind deutliche Zeichen der Inanition aufweist und die Anamnese die Unterernährung klar offenbart. Nicht im Zweifel wird man sein, von einer Ernährungsstörung zu sprechen, wenn der Symptomenkomplex des Morbus Barlow vorliegt. Hingegen bleibt es dem Belieben des einzelnen überlassen, ob er von einer Ernährungsstörung sprechen will, wenn ein Kind mit den gebräuchlichen Milchmischungen quantitativ ausreichend oder sogar übermäßig ernährt wurde und der Ansatz dabei unternormal bzw. minderwertig geblieben ist. Hier müssen wir unter der Voraussetzung, daß Infektionen nicht die maßgebende Rolle für diese Ansatzstörung spielen — in einem solchen Falle würde es sich um eine sekundäre Ansatzstörung handeln — annehmen, daß der Organismus aus konstitutionellen Gründen die Nahrung nicht in der richtigen Weise verarbeitet hat. Wir können von einer Ansatzstörung ex constitutione sprechen, da wir wissen, daß im allgemeinen normal konstituierte Säuglinge auch ein Überangebot ohne Schaden quittieren. Alimentation und Konstitution spielen jedoch derartig ineinander, daß eine scharfe Abgrenzung von Ansatzstörungen ex alimentatione und ex constitutione in jenen Fällen nicht möglich ist, in denen wir keine anderen Zeichen konstitutioneller Abwegigkeit bemerken als eben die rückständige in bezug auf die Nahrungsverarbeitung.

Um die Ernährungsstörungen (primäre Ansatzstörungen) von den sekundären Ansatzstörungen zu trennen, könnten wir ihnen auch einen anderen lateinischen Namen geben, und wir könnten die durch Ernährungseinflüsse

zustande gekommenen Ansatzstörungen als Dystrepsien bezeichnen und die beiden Grade, leicht und schwer — der schwere geht mit Abmagerung einher — als Hypothrepsie bzw. Athrepsie bezeichnen. Ich bekenne mich damit zu dem Standpunkt Parrots, der die durch die Art der Ernährung zustande gekommene Atrophie als Athrepsie bezeichnet hat.

In welcher Beziehung steht die vorstehend gegebene Systematisierung zu der gebräuchlichen Einteilung der chronischen Ernährungsstörungenvon Czerny-Keller einerseits, Finkelstein andererseits? Czerny-Keller unterscheiden bekanntlich Ernährungsstörungen ex alimentatione, ex infectione und ex constitutione. Ich bezeichne nur die chronischen Störungen ex alimentatione als Ernährungsstörungen bzw. mit Rücksicht darauf, daß die Konstitution, wie ausgeführt, fast immer beteiligt ist, die Ernährungsstörungen ex alimentatione plus ex constitutione. Die Bezeichnung Ernährungsstörung ex infectione lehne ich ab, weil ich für die akuten, mit Enterokatarrh einhergehenden Störungen den Namen Durchfallerkrankungen gesetzt wissen will und für die chronischen Ansatzstörungen, die durch eine Infektion hervorgerufen werden, den Infekt in den Vordergrund der Diagnose gestellt sehen möchte und von einer sekundären Ansatzstörung spreche. Ein Teil der Ansatzstörungen ex alimentatione geht in den sogenannten Nährschäden auf, wobei allerdings zu bemerken ist, daß gegen den Begriff Milchnährschaden sich sehr wichtige Bedenken geltend machen lassen, wie ich bereits in der Festschrift des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses über die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ausgeführt habe. Ich wiederhole:

Czerny-Keller bezeichnen an einer Stelle als Milchnährschäden ganz allgemein die durch Ernährung mit unzersetzter Milch hervorgerufene Störung, an anderer Stelle diejenige, die durch Überernährung mit ihr hervorgerufen ist. Damit verwischen aber Czerny-Keller die Grenzen zwischen Ernährungsstörung ex alimentatione und ex constitutione, die, wie ja bereits ausgeführt, oft willkürlich sind. Dann bezeichnen wir als Milchnährschäden eine Störung durch unzersetzte Milch schlechtweg, so ist das nur ein Ausdruck für die Tatsache, daß viele Säuglinge die artfremde Nahrung in der üblichen Mischung nicht vertragen. Der Milchnährschaden ist dann eigentlich nicht eine Ernährungsstörung ex alimentatione, sondern ex constitutione, eine angeborene Heterodystrophie im Sinne Pfaundlers. Nur nach Feststellung der Tatsache, daß die Ernährungsstörung des betreffenden Säuglings auf Überernährung mit Kuhmilch zurückzuführen ist, hätten wir ein Recht, den Milchnährschaden in dem betreffenden Falle als eine Störung ex alimentatione zu bezeichnen; aber Überernährung ist etwas Relatives, und ob eine Schädigung durch sie zustande kommt, hängt von der Toleranzbreite des Säuglings ab, die durch Konstitution und Kondition bestimmt wird. Eine wie unklare Stellung dieser Nährschaden im System der Ernährungsstörungen hat, erhellt am besten aus der Tatsache, daß Birk beim Brustkinde zwischen den Nährschäden ex alimentatione und ex constitutione unterscheidet. So dürften wir meines Erachtens eigentlich nur von Nährschäden sprechen, wenn wir durch die Anamnese eine derartig unzweckmäßige Ernährung feststellen, daß auch für gut konstituierte Säuglinge ein Gedeihen dabei ausgeschlossen ist, z. B. einerseits langdauernde Ernährung mit Mehlen oder stark verdünnten Milchmischungen, andererseits übermäßige Zufuhr von Fett, Eiweiß, Zucker und Salzen, auf welche erfahrungsgemäß auch Säuglinge mit großer Toleranz über kurz oder lang mit einer Katastrophe reagieren.

Zu Finkelsteins System der Ernährungsstörungen die meinige in Beziehung zu setzen, ist deswegen nicht ganz leicht, weil dieser Forscher im Laufe der Zeiten an seiner Systematik verschiedene Modifikationen anbrachte. Es läßt sich jedoch folgendes feststellen: Was Finkelstein als Ernährungsstörung bezeichnet, deckt begrifflich die Ansatzstörung. Auch Finkelstein unterscheidet unter den chronischen Störungen leichte und schwere, hat jedoch,

nachdem er, meinem Vorschlage folgend, für die leichteren Störungen den zuerst geprägten Begriff Bilanzstörung aufgegeben hat, für die leichteren Formen die Bezeichnung Dystrophie gewählt und für die schweren Störungen den Ausdruck Dekomposition jedenfalls vorläufig beibehalten zu sollen geglaubt. Gegen den von mir gewählten Ausdruck Hypotrophie hat Finkelstein die Möglichkeit der Verwechslung mit Hypoplasie ins Feld geführt, die im Bewußtsein der Ärzte fest verankerte Bezeichnung Atrophie nur dann an Stelle der Bezeichnung Dekomposition festhalten zu wollen erklärt, wenn für Atrophie eine allgemeine begriffliche Festlegung gefunden würde.

Ich glaube in meinen vorhergehenden Ausführungen über die Systematik der chronischen Ansatzstörungen die Vorzüge der Bezeichnung Dystrophie für eine übergeordnete Störung klar erwiesen zu haben. Für die Beibehaltung der Bezeichnung Hypotrophie ist für mich nach wie vor maßgebend, daß damit die klinische Vorstellung von einem Zurückbleiben in der Entwicklung bzw. im Ansatz gegeben wird. Was die Bezeichnung Dekomposition anlangt, so scheint sie mir nur möglich für die Bezeichnung des Funktionszustandes, der nicht lediglich an die Zustände schwerster Abmagerung gebunden ist, die wir unter klinischen Gesichtspunkten als Atrophie bezeichnen. Auch Finkelstein wird das zugeben müssen, da er den Begriff der kaschierten Dekomposition geprägt hat. Auch im Stadium der Hypotrophie befindliche Kinder können sich bei der Prüfung ihrer Ernährungsfunktionen durch Zulage von Nahrung als dekomponiert erweisen, und ich stehe nicht an, auch ein anscheinend eutrophisches Kind als dekomponiert zu betrachten, das auf die erste Zufuhr von Kuhmilch mit Gewichtssturz, Fieber und Durchfall reagiert. Wir können den Ausdruck der Dekomposition beibehalten, um uns über den Grad der Funktionsstörung des Organismus bei der Bewältigung der Nahrung zu verständigen, von einer Dystrophie, Hypotrophie, Atrophie im Stadium der Dekomposition sprechen, können aber meines Erachtens nicht den Begriff der Dekomposition an Stelle des Begriffes der Atrophie treten lassen.

Bevor ich auf die Differenzierung der Durchfallerkrankungen eingehe, muß ich ihre Beziehungen zu den Ansatzstörungen bzw. den Ernährungsstörungen erörtern.

Auf Grund seiner Konzeption, daß es nur eine Ernährungsstörung gibt und die bisher als selbständige Krankheiten beschriebenen Bilder nur Stadien der Störung sind, die fließend ineinander übergehen, sieht Finkelstein als Voraussetzung der Entstehung der Dyspepsie das Vorhergehen einer Bilanzstörung an, des Auftretens einer Dekomposition bzw. Intoxikation das Vorhergehen einer Dyspepsie. In der zweiten Auflage seines Lehrbuches sagt Finkelstein: „Einfache Dystrophiker oder Dytrophiker schlechthin sind diejenigen, bei denen Verdauungsstörungen klinisch und ätiologisch keine Rolle spielen. Ihnen gegenüber stehen die dyspeptischen Dystrophiker, bei denen neben und oft als Ursache der Allgemeinschädigungen jene örtlichen Symptome festzustellen sind, die als Folgen abnormer Gärung angesprochen zu werden pflegen.“ Er knüpft daran folgende Bemerkung: „Die Dyspepsie als eigene Krankheit, die sich von jeher nie in das System fügen wollte, fällt damit weg und die dyspeptischen Erscheinungen werden nur zu Merkmalen einer gewissen Klasse von Dystrophikern.“ An anderer Stelle sagt er: „Dystrophische Zustände, die mit

Dyarrhöen einhergehen, erfordern im wesentlichen keine andere Beurteilung als die nicht diarrhoischen. Zur Dekomposition gehören Durchfälle ohne weiteres. Auch sind bei vielen Dystrophikern die Durchfälle nur als symptomatisch nicht als ätiologisch anzusehen, abgesehen von den Fällen mit primären chronischen Gärungsdiarrhöen." Er fügt hinzu, daß in Anbetracht der nicht oder zum wenigsten nicht primär fermentativen Natur vieler Diarrhöen, ferner, weil die Ernährungsstörungen grundsätzlich als Allgemeinstörungen aufzufassen sind, für die diarrhoischen Dystrophien einschließlich der mit Gärungsdiarrhöen im Zusammenhang stehenden Form die Bezeichnung der chronischen Dyspepsien nicht folgerichtig ist. Er empfiehlt eine Dystrophia simplex und eine Dystrophia cum diarrhoea zu unterscheiden und die Fälle mit chronischen Gärungsdiarrhöen als Dystrophia cum oder ex diarrhoea dyspeptica zu klassifizieren.

Der Arzt, der eine Durchfallstörung eines ansatzgestörten Kindes zu behandeln hat, wird auf Grund der Finkelsteinschen Systematisierung vor die Aufgabe gestellt, zu unterscheiden, ob es sich um einen Durchfall handelt, der durch die Natur der Ansatzstörung bedingt ist, oder um eine nicht mit der Dystrophie pathogenetisch zusammenhängende Erscheinung.

Auch ich stehe auf dem Standpunkt, daß Ansatzstörungen und Durchfallstörungen für die klinische Beurteilung in Beziehung zueinander zu setzen sind. Nur sehe ich vorläufig die Grundlage nicht gegeben, um die Beziehungen aufzubauen auf der Berücksichtigung ätiologischer und pathogenetischer Faktoren und zu unterscheiden zwischen sekundären (durch die Ansatzstörung bedingten) und primären (mit der Ansatzstörung nicht in pathogenetischem Zusammenhange stehenden) Durchfällen. Für die Therapie muß der Durchfall stets im Vordergrund der klinischen Wertung und der therapeutischen Überlegung stehen. Wenn ich Durchfallerkrankungen in Beziehung zu den Ansatzstörungen setze, so tue ich es nur insoweit, wie in meinem schon wiederholt geäußerten Vorschlage gegeben ist, den Zustand zu berücksichtigen, in welchem der Säugling von dem Durchfall betroffen wird, denn das ist wichtig für die Beurteilung der Schwere des Durchfalles, die Art der einzuschlagenden Behandlung, speziell der durchzuführenden Schonungstherapie, der Qualität und Quantität der Heilnahrung. Ich betrachte die Durchfallstörung des eutrophischen Kindes (ceteris paribus) als eine leichte, die des hypotrophischen bzw. hypothreptischen als eine schwerere, die des atrophischen bzw. athreptischen Kindes als eine sehr schwere Erkrankung.

Aber der Zustand des Kindes, in welchem der Durchfall entsteht, ist nur eines der Kriterien für die Beurteilung, ein anderes ist gegeben durch die Symptomatologie der Durchfallstörung. Von leichten Durchfallerkrankungen darf man (ceteris paribus) nur sprechen, wenn das Allgemeinbefinden wenig gestört ist, von schweren Durchfällen, wenn das Allgemeinbefinden schwer in Mitleidenschaft gezogen ist, vor allem Bewußtseinstrübung, Gewichtssturz, Herzschwäche auftreten. Der leichte Durchfall deckt sich mit dem, was Finkelstein ursprünglich als Dyspepsie, der schwere mit dem, was er ursprünglich mit Intoxikation bezeichnet hat. Czerny-Keller sprachen von Toxikose anstatt von Intoxikation. Im Gegensatz zu Finkelstein entwickelten Czerny-Keller den Begriff der Intoxikation aus dem weiten Begriff der Toxikose. Sie ordneten den ganzen Komplex der akuten Ernährungsstörung unter die ex infectione, betrachteten als eine Hauptgruppe jene, bei denen die Zersetzung der Nahrung

als ätiologischer Faktor wirksam ist, und erblickten die Möglichkeit der Unterordnung unter den Infektionsbegriff darin, daß Bakterien an der Zersetzung beteiligt sind. Finkelstein hingegen hatte bei seiner Schilderung ausschließlich dann von Intoxikation gesprochen, wenn eine durch Veränderung des Sensoriums und einer Reihe anderer Symptome gekennzeichnete Form des Enterokatarrhs gegeben ist. Für Finkelstein war also der Intoxikationsbegriff eine Zustandsdiagnose, für Czerny-Keller die Toxikose eine pathogenetische Definition. In der neuen Auflage seines Lehrbuches nähert sich Finkelstein dem Standpunkt Czerny-Kellers insofern, als er die akuten dyspeptischen Störungen, bei denen das Fieber rein alimentär bedingt ist, als leichte rudimentäre Toxikosen bezeichnet und in der Intoxikation als schwerer Toxikose nur eine Steigerung erblickt, wobei er die früher geforderte Vollständigkeit der Symptome aufgibt. Zu gleicher Zeit stellt aber Finkelstein nun auch die Intoxikation als Symptomenkomplex dar, der sich als eine besondere Reaktionsform an mannigfache Schädigungen anschließen kann. Während ich mich in der Festschrift meiner Anstalt auf den Standpunkt gestellt habe, daß der Begriff der Intoxikation etwas klinisch recht Brauchbares darstellt, hat mir im Laufe weiterer Jahre die Beschäftigung mit den sog. toxischen Zuständen im Säuglingsalter, nicht zuletzt aber auch die steter Wandlung unterworfene Begriffsfassung, die Beibehaltung dieses Begriffes nicht als wünschenswert erscheinen lassen, und Langer und ich haben geglaubt, bestimmte Bedenken gegen die Beibehaltung der Begriffe Toxikose und Intoxikation äußern zu müssen. Es erschien uns zunächst unzweckmäßig, die Genese der lokalen Darmerkrankung als toxisch zu bezeichnen, da dieser Begriff sehr verschwommen und je nach persönlicher Einstellung zu einseitiger Auslegung führt. Dazu kam, daß es nicht generell zutrifft, daß die Intoxikation das Resultat einer Steigerung der bei Enterokatarrh bzw. bei der Dyspepsie wirksamen Schädigung ist. Vermutlich spielt der individuelle Faktor eine vorläufig noch nicht klar erkennbare Rolle. Die Intoxikationsschwelle ist individuell verschieden. Ich habe mich im Laufe der Jahre überzeugen können, daß viele Atrophiker unabhängig vom Grade der chronischen Störung auch trotz schweren Durchfalls keine Intoxikationssymptome zeigen, und ich muß insofern meine in der Festschrift des Kaiserin Auguste Victoria-Hauses gemachte, durch ein Schema festgelegte Behauptung berichtigen, daß der Atrophiker ganz generell viel schneller bei einer Darmerkrankung in das Intoxikationsstadium kommt als der Hypotrophiker oder Eutrophiker. Ich stehe heute mit Langer auf dem Standpunkt, daß man den Begriff der Durchfallerkrankung beibehalten sollte, durch den der Blick auf den Ausgangspunkt des pathologischen Vorganges gelenkt wird, wenn man nicht zu der älteren, durch die neuere Forschung gerechfertigte Bezeichnung Enterokatarrh zurückgreifen will, durch die die Schädigung des Nährdarmes deutlich zum Ausdruck kommt. Da Langer und mir für die komatöse Ausgangsform eine begrifflich abzutrennende selbständige Bezeichnung unberechtigt und unzweckmäßig erscheint, könnte man die schweren, mit Bewußtseinstrübung einhergehenden Durchfallerkrankungen anstatt als Intoxikation als Durchfallerkrankungen mit drohender oder manifester komatöser Reaktion bezeichnen. Unter „Intoxikation" werden heute, ebenso wie unter dem Namen der Ernährungsstörung, ätiologisch und pathogenetisch weit auseinander liegende Krankheitsbilder zusammengefaßt. Das Wort „toxisch" ist zu einem Schlagwort

geworden, das dem oberflächlichen Untersucher oft zur Maskierung eigener diagnostischer Unsicherheit dient. In dem Wort komatöse Reaktionsform liegt gar nichts weiter ausgesprochen, als daß eine ganz bestimmte Reaktionsform auf irgendeine Noxe, irgendeine Erkrankung vorliegt, und hier beginnt erst die diagnostische Arbeit, ebenso wie sie mit der Diagnose Ansatzstörung erst beginnt. Auch Finkelstein hält neuerdings offenbar nicht mehr durchaus an den Bezeichnungen Toxikose und Intoxikation fest, denn er gab auf Langers und meine Einwände in seinem Referat über die Systematisierung der Ernährungsstörungen in Leipzig zu, daß die Einreihung der nur durch Diarrhöe, Gewichtsverlust und meistens Fieber gekennzeichneten akuten Ernährungsstörungen unter den Oberbegriff der Toxikose wegen des Fehlens toxischer Allgemeinsymptome mit Recht beanstandet werden kann, und daß gegenüber dem für den toxischen Symptomenkomplex eingeführten Namen Intoxikation die Bezeichnung Koma gewisse Vorzüge hat. Wenn er aber weiter sagt, daß unter den nichttoxischen akuten Ernährungsstörungen nur die sicher alimentären als akute Dyspepsie zu führen sind und sich für die anderen eine neutrale Bezeichnung, wie Enterokatarrh empfiehlt, so glaube ich, daß er eine in den meisten Fällen nicht lösbare Aufgabe stellt, denn die rein alimentäre Natur eines Durchfalls wird selbst bei der besten Ernährungsanamnese kaum jemals mit Sicherheit festgestellt werden können. Es ist eben vorläufig nichts anderes möglich als die Durchfallerkrankungen in leichte und schwere einzuteilen, und wollten wir den neutralen Namen Enterokatarrh für alle Durchfallerkrankungen setzen, mit dem Namen Cholera die schweren herausheben, so müssen wir uns dabei klar machen, daß die typischen Cholerafälle, wie sie Heubner klassisch geschildert hat, nur einen Teil der schweren Durchfälle ausmachen.

Die in jedem Falle mögliche Feststellung, ob der Durchfall eine leichte oder schwere Erkrankung darstellt, darf nicht dazu verleiten, die weitere Differenzierung nach klinisch ätiologischen Gesichtspunkten zu vernachlässigen. Vor allem scheint es mir darauf anzukommen, den Sitz jener Veränderungen festzustellen, von dem aus die Durchfallerkrankungen veranlaßt werden bzw. jene Vorgänge klarzustellen, welche den Durchfall auslösen, also pathogenetische Forschung zu treiben. Denn es beeinflußt unsere Therapie in ganz verschiedener Weise, ob wir Störungen des Magenchemismus, im Dünndarm vor sich gehende Veränderungen oder Dickdarmaffektionen für die Auslösung des Durchfalles verantwortlich zu machen haben. In dieser Beziehung liegen aber unsere Forschungen noch weit zurück hinter den in der inneren Medizin erreichten, und diese Tatsache ist ein Grund, daß bei zusammenfassenden Ergebnissen über Darmerkrankungen die des Säuglings noch nicht ein bezogen werden können. Sicherlich liegt einer der Gründe für dieses Manko darin, daß die Art der Stuhlbetrachtung sich sehr häufig auf Grund einer Deutung vollzieht, die den auf den Windeln mehr oder weniger eingetrockneten Stuhl betrifft und sich nur zu oft auf die Angaben der Pflegerin verläßt. Hier bleibt noch fruchtbare Arbeit zu leisten, vor allem auch in der Differentialdiagnose von Dickdarm- und Dünndarmkatarrhen, die eine ganz verschiedene Ernährungstherapie beanspruchen. Was die ätiologische Forschung anlangt, so wird man, wie schon erwähnt, kaum in der Lage sein, sicher alimentär bedingte Fälle von Durchfällen von auf anderer Grundlage entstehenden zu unterscheiden. Das ist auch mit ein Grund, daß ich den Ausdruck akute Ernährungsstörung,

d. h. nach meiner Definition akute durch die Ernährung bedingte Störung abgelehnt habe zugunsten der Durchfallerkrankungen. Leider kann auch nur eine Minderzahl von Ruhrfällen durch die bakteriologische Forschung sichergestellt werden. Und auch die pathogenetische Einteilung hat sich viel zu einseitig mit den Gärungsdyspepsien befaßt und die Fäulnisdyspepsien vernachlässigt, als daß hier vorläufig ein brauchbarer Weg zur Systematisierung gegeben wäre. So komme ich resignierend eben zu dem Schlusse, allein auf Grund klinischer Gesichtspunkte einteilen zu können, und kann nur hoffen, daß die Annäherung an die Methoden der inneren Medizin in wenigen Jahren hier ein erfreulicheres Bild für die Differenzierung der Durchfallerkrankungen ergeben wird, die auch der Therapie zugute kommen dürfte.

Ich darf meine Ausführungen über die Systematik der Ernährungsstörungen dahin zusammenfassen, daß heute eine dem Praktiker klare Richtlinien gebende Systematik alles das, was als Problemstellung imponiert, zunächst über Bord werfen und auf sichergestellte Tatsachen und verständliche Begriffe zurückgreifen muß. Als Ernährungsstörung darf in Anlehnung an Heubners Definition nur bezeichnet werden, was logischerweise mit der Ernährung in Zusammenhang gebracht werden kann. Unter diesem Gesichtspunkte schlage ich vor, nicht mehr von akuten Ernährungsstörungen, sondern von Durchfallerkrankungen zu reden, und das, was man bisher als chronische Ernährungsstörungen bezeichnet hat, als Ansatz- bzw. Aufbaustörungen anzusehen. Die Ansatzstörungen (Dystrophien) sind teils Hypotrophien, teils Atrophien, teils bestimmt charakterisiert, wie Dystrophia pastora, adiposa. Diejenigen von ihnen, die tatsächlich durch die Ernährung allein oder unter Mitwirkung konstitutioneller Einflüsse hervorgerufen sind, bezeichnet man zweckmäßigerweise als Ernährungsstörungen oder Dysthrepsien und unterscheidet Hypothrepsien und Athrepsien. Man könnte die Ernährungsstörungen auch als primäre Ansatzstörungen bezeichnen, sollte jedoch nicht von Ernährungsstörungen reden, wo es sich um Ansatzstörungen handelt, die durch eine Krankheit hervorgerufen werden. Dann soll vielmehr in den Vordergrund der klinischen Betrachtung die Krankheit gestellt, die Ansatzstörung lediglich als etwas Sekundäres betrachtet werden.

Die Durchfallstörungen können und sollen zu den Ansatzstörungen bzw. chronischen Ernährungsstörungen insofern in Beziehung gebracht werden, als sie verschieden gewertet werden müssen je nach Art des Zustandes, in dem sie entstehen. Die Durchfallerkrankungen in leichte und schwere Formen zu scheiden, ist eine der wichtigsten, aber heute schon voll und ganz lösbare Aufgabe. Eine Form des schweren Enterokatarrhs ist diejenige, die mit komatöser Reaktionsform einhergeht. Den Ausdruck Intoxikation dafür beizubehalten, ist bedenklich, weil die Intoxikation = toxischer Symptomenkomplex ein Syndrom ist, mit welchem manche Säuglinge auf die verschiedenartigsten Störungen reagieren. Und es geht auch nicht an, an Stelle von Intoxikation von Anhydrämie zu sprechen, wie das amerikanische Autoren tun, weil wir damit lediglich ein noch nicht einmal klar erwiesenes pathogenetisches Moment zum Einteilungsprinzip erheben würden. Schwere Durchfälle sind aber nicht nur die mit komatöser Reaktionsform, sondern auch diejenigen, welche zur Ausscheidung reduzierender Substanzen im Urin führen, diejenigen, welche junge, ansatzgestörte Kinder betreffen. Die weitere Differenzierung der Durch-

fallerkrankungen muß auf Grund des Sitzes der Veränderungen im Darm und ätiologischer wie pathogenetischer Forschung versucht werden, ein leider heute noch oft unlösbares Postulat.

Ich habe mich in vorstehenden Ausführungen bemüht, lediglich den Bedürfnissen der Klinik und Praxis zu genügen, und damit den Zweck verfolgt, die Lehre von den Ernährungsstörungen dem ärztlichen Verständnis näher zu bringen. Ich glaubte gerade dieses Bestreben in einem Aufsatze zum Ausdruck bringen zu sollen, der einen Beitrag zu einem Bande darstellt, bestimmt, den 80. Geburtstag Heubners zu feiern; denn mein hochverehrter Lehrer hat es stets für wichtig gehalten, aus allen durch die Fortschritte der Wissenschaft gegebenen neuen Anschauungen das herauszuschälen, was die individuelle und soziale Fürsorge befruchten könnte. Hat er sich auch im dritten Bande seines Lehrbuches zu der neueren Auffassung der Ernährungsstörungen bekannt, aus wiederholten Gesprächen mit ihm weiß ich, daß er sich nur ungern von seiner klinischen Einteilung getrennt hat, und daß er sich insbesondere mit dem Begriff der Intoxikation nicht befreunden konnte. In Norwegen und Schweden, in Amerika, England und Frankreich wird schon heute wieder eine einfache Systematisierung der Ernährungsstörungen nach klinischen Gesichtspunkten gelehrt. Und auch in Deutschland wird in nicht allzuferner Zeit sich die Einteilung der Ernährungsstörungen für den praktischen Gebrauch — unter Verwertung der durch rastlose Forscherarbeit erzielten Fortschritte — zurückfinden zu einer einheitlichen Art der Darstellung, die den Arzt bei Bewertung und Behandlung der häufigsten Störungen im Säuglingsalter sicher leitet. Ich hoffe, in meinem in Kürze im Buchhandel erscheinenden Seminar der Beurteilung und Behandlung der Durchfall- und Ansatzstörungen im Säuglingsalter durch Anführung von Beispielen aus der Praxis den Beweis zu erbringen, daß meine in diesem Ergebnis empfohlene Systematik und Nomenklatur all das leisten kann, was das von mir erstrebte Ziel verlangt.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

Abegg 53.
Abraham *123*, 133, 147.
Adickes *47*.
Adler, A. *123*, 131, 150.
Aichhorn *123*.
Alexander *123*, 152.
Almquist 56.
Altstädt *29*, 43, *254*, 270.
Amblard *73*.
Apert und Lemaux *254*.
Archambault 190.
Arntzenius *258*, 283.
Aron *254*.
— und Samelson *254*.
Aschenheim, E. *225*, *233*, 242, 244, 252, 273, 297.
— und Benjamin *254*, 270.
— und Kaumheimer *254*, 282.
— und Meyer *254*, 305.
Aschoff und Koch *67*, 70.
Ashby 277.
Asserson 301.

Babonnaix 5.
Bader *124*, 153.
Baginsky *47*, 51, *160*, 163.
Bahr 57.
Bahrdt und Edelstein *67*, 69.
Balint 2, 6, 102.
Bamberg *233*, 251.
Banu *254*, 268.
Barchetti *29*.
Barlow *66*, 70.
Barthez *2*, 8.
v. Basch *73*, 76, 88.
Batten, F. E. *233*, 240.
Bauer, J. *100*, 120, *233*, 246, *254*.
Baumann *74*, 87.
— und Howard *67*, 70.
Baumbach *67*, 72.
Beck *254*, *258*, 273.
Beer 53.
Behrend *47*, 50, 55, 62.
v. Behring *106*, 161.
Beitzke *29*, 34, 46.
Bell, A. *124*, 146.
Bender, O. *47*, 60.
Bendix, B. *233*, 239, 251.
Benjamin 309.
Benzing *233*, 246.
Berend, N. *100*, *233*, 241.
— und Tezner *100*, 102.
Berg *225*.
— R. *254*.
Berger, O. *124*, 139.
Bergman *29*, 34, 35.
Bernfeld *124*, 153.
Bernheim-Karrer *66*, 72, *233*.
Beschorner *29*, 37.
Beumer *254*, 296.
Beyer *106*, 166, 167.
Biedert *188*, 197.
Bieling 296.
Bierende *47*, 56, 64.
Bieberbach *124*, 144.
Billigsheimer, E. *100*, 119, *254*, 289.
Bilotta, V. *1*, 6.
Bing *74*, 75, 83, *179*, 180, 268.
Binger 289.
Birk, W. *233*, 243, 244, 245, 249, 283.
Birstein *124*, 147.
Blache 7.
Blauel 98.
Blencke *254*, 265.
Bleuler *124*, 127, 149.
Bloch *74*, 306.
— C. E. *233*, 240, 247.
— J. *124*, 139.
— W. *47*, 53, 56.
Bloor *18*, 21.
Blüher *124*, 146.
Bluhm, A. *210*, 212.
Boeck 53.
Böhm *254*, 266, 267.
Bohn *47*, 49, 50, 51, 53, *66*.
Böhringer 217.
v. Bókay, J. *1*, *225*, 228.
— L. *233*, 241.
— Z. *233*, 246, 247.
Bole und Ruh *47*, 54.
Bolten *100*.
Bondy, L. *233*, 243.
Boening, F. *233*, 252.
Bonson *18*.
Borchardt, M. *233*, 238.
Borowsky *254*, 291.
Boesch *124*.
Bossert *254*, 268.
Bossert und Gralka *254*, 267.
Bouvier 7.
Brandt *67*, 69.
Braeuning *29*, 37, 38.
Brinkmann und van Dam *17*, 20.
Broadbent 5.
Broehl und Lietz *160*, 166.
Brösamlen *100*.
Brown *255*, 291.
Brüning, H. *11*.
Bühler *124*.
Burghold *29*, 40.
Burns 292.
Burton 45, 175.

Calvin *255*, 291.
— und Borovsky *254*.
Canu *257*, 299.
Carstens *233*, 239.
Cassirer *100*.
Chalmers *170*, 172.
Chandler *124*, 151.
Cheadle *66*.
Cheinisse *233*, 245.
Chick und Dalyell *68*, 70, 71.
Clarke, T. W. *233*, 243.
Cohn, M. *254*, 259, 282.
Collens, J., and Gliddon, W. O. *1*.
Comby, J. *1*, 2, 3, 5, *47*, 51.
Comte *1*.
Conradi *160*, 163.
Cornet *29*, 31.
Coerper, K. *234*, 248, *254*, 306.
Corica *254*, 296.
Courtney 299.
Cowie, D. M. *234*, 241, 243.
Cozzolino *254*, 269, 300.
Cramer, Drew, Mottram *254*.
Crichton *255*, 300.
Curschmann *100*.
Czerny, A. *29*, 38, *170*, 171, *234*, 240, 243, 247, *254*, 262, 264, 267, 268, 269, 270, 272, 279, 292, 307.
— und Keller *310*, 311, 317ff.

Dalyell *68*, 70, 71.
van Dam *17*, 20.

Dalla Favera *47*, 51, 54, 60, 62.
Darier, J. *47*, 51.
Dehon, Dubus und Heitz *74*, 98.
Delbanco, E. *47*, 54, 56, 58, 60, 64.
Delprat, L. *234*, 239, 246, 247.
Demme *160*, 168.
Denk, W. *234*, 244.
Dennig *160*, 163, 164.
Dessauer *255*, 269.
Dessoir *124*.
Deutsch, H. *124*, 137, 146.
Diakoffsky 7.
Dibbelt *254*.
Dieck *254*, 263.
Diehl, A. *1*.
Diesing *254*, 304.
Dohi *48*.
Dohrn *29*, 37.
Downes, W. A. *225*, 229, 230, 231, *234*.
Doxiades und Hamburger *100*, 102.
Drachter *225*, 228, *234*, 238.
Dresel, R. *100*, 120.
Drew *254*.
v. Drigalski *29*, 34.
Dubois und Stolte *254*.
Dubus *74*, 98.
Dufour *234*, 241.
— und Fredet *225*, 227, *234*.
Duvernay *179*, 180.
Dyce-Duckworth 5.

v. Ebner *17*.
Ebstein, E. *254*, 259.
Eckert *100*, 102, 119.
Eckstein *254*, 268.
Edelstein *67*, 69.
Effler 32.
Ehret *74*.
Ehrlich *254*.
Eichler *254*.
Einhorn, M. *234*, 250.
Elias *255*, 272, 289.
— und Spiegel *255*.
— und Weiß *255*, 291.
Eliasberg *29*, 33, 35.
Elliot, Crichton, Orr *255*, 300.
Engel *188*.
— H. *255*, 261.
— St. 210ff., *234*, 244, *255*, 260.
— und Katzenstein *255*, 260.
Engelmann 265.
Eppinger und Heß *100*, 102, 118.
Epstein, Abr. *48*, 50, *234*, 245..
— Berth *234*, 250.
Erdheim 263.
Erlacher *255*.
Erlanger *74*.
Ernberg und Hamilton *234*, 239, 240, 243, 244, 245.
Escherich, Th. *48*, 50, 51, 53, *188*, 197, *210*, 216, 263, 273.
Eulenburg 146.
Evans *255*.
Eykmann *179*, 180, 184.

Fales 299.
Falta und Kahn *100*.
Federn *124*, 148.
Fedes 275.
Feer, E. 100ff., *160*, 168, *170*, 173, *234*, 244, 247, *255*.
Feigel *17*, 21.
Feiler *255*, 263.
Felsenthal 56.
Féré *124*.
Férenczi 124.
Fibiger *160*, 166.
Filatow 2, 3, *160*, 166.
Finck *74*, 83.
Findlay *188*, *255*, 262, 282, 283, 292, 299.
— Paton, Sharpe *255*, 299.
Finger *124*, 139, 144.
Finkelstein, H. *48*, 50, 51, 52, 53, 56, 57, 61, *68*, 71, *170*, 185, *188*, 191, 192, 200, *225*, 227, 229, *234*, 237, 241, 242, 247, 248, 249, 251, *255*, 260, 270, 271, 273, *310*, 312ff.
Finlayson 5.
Fiore, G. *1*, 6.
Fischer, G. *255*, 263.
— W. *11*, 12.
Fischl *48*, 50, 51, *188*, 197, *255*, 262, 276, 309.
Flachs *124*, 153.
Flatau *1*, 6.
Fleisch *179*, 182.
Fleischmann *124*, 263.
Fletscher und Brown *255*, 291.
Fließ, W. 131.
Flügge *29*, 31, 38, *160*, 163.
Forcart, M. K. *234*, 239, 241, 243, 244, 251.
Forel 131, 134.
Foerster *66*.
Foster *11*, 12.
Frank *68*, 70, *258*, 292.
— E. *101*, 117.
— O. 76, 99.
— Nothmann, Stern *255*.
— und Schloß *255*.
Fränkel, E. *66*, *67*, 69, 70.
Franz *210*, 214.
Fredet *225*, 227, 229, 238.
— und Guillemot *234*, 243, 244, 245.
Freemann *126*.
Freise *67*, 71.
Freud, S. *124*, 127ff.
Freudenberg 67, *71*, *255*, 271, 287, 288.
Freudenberg und György *18*, *255*, 273, 282, 286, 288, 289, 291.
Freund *188*, 196, 205.
v. Frey, M. 76.
Friedberg, E. *100*.
Friedjung, J. K. 123ff., *124*, *234*, 246, 249.
Friedleben 278, 281, 285.
Friedmann 45.
Frölich *67*, 70.
Frost *124*.
Fuchs, A. *124*, 127, 141, *225*, 228.
— Dora *48*, 56, 58.
— H. W. *234*, 241.
Fuhrmann, E. *234*.
Fülleborn, F. *11*, 12, 13, 14, 16.
Funk, Cas. *255*, 298.
Fürbringer *124*, 138.
Fürst *67*, 70, 261.

Gabriel *160*, 166.
Galant *125*, 135.
Gallaverdin *74*, 77, 78, 83, 86, 93, 95.
— und Haour *74*.
Gärtner *74*, 90.
Gaßmann *17*, 19, *255*, 281.
Gassul *255*.
Gebhardt *18*, 28.
Gelien *160*, 165.
Le Gendre und Pochon *160*, 166, 167.
Génévrier *236*, 245.
Gerald 45.
Gersuny *189*.
Gibbon und Paton 261.
Gierke *18*.
Gindes *255*, 261.
Gittings 93.
Glanzmann *255*, 303.
Gliddon, W. O. *1*.
Glisson 301.
Glücksmann *160*, 166.
Goebel, Fr. *11*, 15.
Gohrbrandt, R. *226*, 231.
Goldbloom und Spence *226*, 230, 231.
Goldreich *68*, 69.
Goldwag *160*, 162, 168.
Göppert, T. und Langstein, L. *234*, 242, 244, 245, 246, 251, *310*.
Gött *125*, 273.
Gottlieb 120.
Gottstein *160*, 169.
Gralka *254*.
Grancher 171.
Grandis und Mainini *18*, 21.
Grashey 89.
Gray, Dyrell und Reynolds *226*.
Greenwald *255*, 289, 290.
Grellet *160*, 166.

Gribbon und Paton *255.*
Grimm *101, 255.*
Groër *255,* 299.
Grosser *255.*
— und Dessauer *255,* 269.
Grünfelder *67,* 69.
Guersant 7.
Guillemot *234, 236,* 243, 244, 245.
Gulecke, N. *225, 234,* 241.
Gumprecht *74,* 87.
Güthrie *160,* 165, 168.
Gutman *255,* 283, 305.
Gutowski *29,* 39.
Gutstein *255.*
György *18, 255,* 273, 282, 283, 286, 288, 289, 291.

Haas, S. V. *235,* 245.
Hacker 185.
Hagenbach-Burckhardt *48,* 56, *66,* 72, *160,* 162.
Hahn, B. *1,* 6.
— H. *234,* 248.
Hainiß, G. *1,* 6.
Hamburger, R. *29,* 31, 32, 35, 39, *100, 255,* 284.
— und Stransky *255,* 285.
Hamilton, B. *234,* 239, 240, 243, 244, 245.
Handovsky *255,* 283.
v. Hansemann 274.
Hansteen *48,* 53, 56, 60.
Haour *74.*
Harnik *125,* 144.
Harrop 291.
Hart, C. *67,* 296.
— und Lessing *67,* 70.
Hartmann *30, 255,* 294.
Hartwich 297.
Hartz *74,* 75.
v. Hattingberg *125,* 137, 143.
Hauk 57.
Havelock Ellis *125,* 127ff.
Healy *255,* 290.
Hedinger, E. *48,* 54, 55, 56, 60, 63.
Heile *225,* 229.
Heim, P. *101, 234.*
Heimann *161,* 167.
Hein, Br. *234.*
Heitz *74,* 98.
Helbich *255,* 263.
Helmreich und Schick *234,* 246, 247.
Helms *30,* 41.
Henoch *160,* 275.
Hensen *74,* 87.
Hertz, P. *234,* 239, 244, 247, 252.
Herzog *68,* 70.
Heß *100,* 102, 118, *235,* 250, 251, *255,* 285, 299, 301.
— und Unger *255,* 298, 306.
— und Gutman *255,* 283, 305.
Heß Moore, Calvin *255.*
— und Pappenheimer *255,* 299, 306.
— R. *225.*
Heubner, O. *1,* 2, 10, *11.* 15, 16, *17,* 18, *30,* 31, *48,* 51, 52, 56, *66,* 68ff., 72, *101,* 102, *125,* 140, 164, 171, *188,* 189ff., *210,* 213ff., *225,* 226, *235,* 237, 239, 240 bis 244, 252, *255,* 258, 264, *310,* 321.
Heusch, K. *235,* 241.
Heymann 286.
Hildreth 2.
Hilgers *255,* 261, 262, 303, 307.
Hill *225,* 230.
Hirsch *125,* 155.
Hirschfeld, M. *125.*
Hirschsprung *125,* 127.
Hitschmann *125,* 137, 143, 144.
Hochsinger *235,* 244, 275, 277.
Höck *125,* 151.
Hodgson *255,* 286.
van Hoff *160,* 166.
Hofmann *48,* 50, 54, 56, 58.
Hofmeister *17,* 19, 21, 23, 286.
Holst und Frölich *67,* 70.
Holt 230, 299.
—, Courtney und Fales 299.
Hornemann und Müller *170,* 171.
Horner *74,* 78.
Hörschelmann *67,* 72.
Howard *67,* 70.
Howland 277, 300.
— und Kramer *17,* 24, *256,* 283, 284, 287, 288, 305.
— und Marriot 282, 291.
Hug-Hellmuth *125,* 128, 134, 140, 143, 146.
Huldschinsky *256,* 277, 281, 303, 304, 305, 306.
Hüls *160,* 168.
Hürthle *74.*
Hussa *67,* 72.
Hutchinson 5, *235, 256,* 272, 300, 305.
Hutinel 171.

Ibrahim 7, *48,* 52, 63, 232ff., *235,* 239, 240, 241, 244, 247, *256,* 281.
Ickert *30,* 42.
Ingerslev *66.*
Ingier *67,* 70.
Isserlin *125,* 128.

Jacobi, A. *1,* 2, 3.
Jadassohn *48,* 56, 58, 59, *101.*
de Jager 285.
Janeway *74,* 83, 87, 88, 91.
Janney *258.*
Janowski *74,* 83.
Japha *256,* 260, 261, 262.
Jaquet *74,* 83.
v. Jaschke *210.*
Jenny, E. *101.*
Jeppson *256,* 282, 289, 291, 292.
Jessen *160,* 166.
Job *161,* 167.
Jones *125,* 147.
Jost und Koch *256.*
Jundell *256,* 302, 307.
Jung *125,* 147, 148, 150.

Käckel *256,* 268.
Kahn *100, 210,* 215, 217.
Kanert *160,* 167.
Kanitz *125,* 153.
Kaposi *48,* 51.
Karger, P. *1,* 2, 7ff., *256,* 268.
Kassowitz 125, 138, 170ff., *256,* 264, 269, 271, 272, 273, 275.
Kato *256.*
Katzenstein *255.*
Kaufmann *30,* 43.
—-Wolf, Maria *48,* 58, 61.
Kaumheimer *254,* 283.
Kaupe *188.*
Kellips, De Young und Bloor *18,* 21.
Kelsen *125,* 148.
Ker, C. *170,* 172.
Kern 2, 6.
Kesson *74,* 87.
Kienböck *256,* 280.
Kirchberg *256,* 268.
Kirchner *30,* 41.
Kirsch *256,* 265.
Kirstein *160,* 166.
Kisch *256,* 265, 267.
de Kleijn 271.
Klein *125,* 146.
Kleinschmidt 29ff., *30,* 38, *160,* 161, *256,* 280, 281.
Klerker *179,* 181.
Klinger 292.
Klocman *67,* 70.
Klose und Vogt 296.
Klotz, M. *18,* 21, *30,* 39, 254ff., *256.*
Knauer 119.
Knöpfelmacher, W. *67,* 71, *235,* 246.
— und Leiner *48,* 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 60, 64.
Koch *67,* 70, *256,* 292, 308.
— R. *30,* 42.
— W. *68.*
Kocher, A. *101.*
Koeffler *30,* 41.
v. Kölliker *17,* 18.
Kolmer *161,* 167.
Koenigsfeld *256,* 305.

Koplik, H. *235*, 243. 251.
Koren *67*.
Korotkow *74*, 83. 92.
v. Kossa *18*.
Kossel *18*.
Kowatzki *48*, 57.
Kramer *17*. 21, 24, *256*, 284, 287, 288, 305.
— D. *101*.
Krasnogorski, N. *101*, 102, *256*, 267, 292.
Kraus, F. *101*, 117.
Krause *30*, 33.
Kretschmer *235*, 245.
Kruse *30*, 45.
Küchenmeister *11*.

Landé *188*, *210*, 211, 213, 216.
Landouzy 274.
Landsteiner, Levaditi und Prasek *48*, 59, 64.
Lange 265.
Langer *160*, 164, 165, *310*, 320.
Langley *101*, 117.
Langstein *188*, *225*, 226, 229, 232, *234*, *235*, 241—246, 251, 252, *256*, 310ff.
— und Langer *310*.
Lanmon, T. *226*.
Lasch, C. H. *235*, 245, *256*.
Lehman *256*, 283.
Lehnerdt *68*, 70, *256*, 283, 295.
Leichtentritt *68*, 72.
Leiner *48*, 50, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 60, 64, *235*, 246.
Lemaux *254*.
Lembke *160*, 166.
Lenz 275.
Leo-Wolf, C. G. *226*.
Lesage, A. *170*, 172, *235*, 246.
Lesbroussart 3.
Lessing *67*, 70.
Leukart *11*, 14.
Leuriaux, C. *1*, 6.
Levaditi *48*. 59, 64.
Levy *256*, 261.
Lewandowsky *48*, 56, 59, *179*.
Lichtenstein, R. *1*, 3, *235*. 241, 244.
Liefmann, E. *235*, 252, *256*, 291.
Liénaux *256*. 309.
Lietz *160*, 166.
Lindner *125*. 133, 134, 140.
Lippmann *160*, 163, 164, 167.
Lipschütz *48*, 56, 64.
Lissauer 296.
Loeb, J. 24.
Lomba 303.
Longmead, Fr. *1*.
Looft *256*.
Loos 12.
Looser *66*, 69, 70, *256*. 278, 279. 280.
Lopez 303.
Lorenz *30*, *256*, 290.
Loew, E. *235*, 243.
Löwenfeld *125*, 128, 133, 137, 138, 143, 155.
Löwenstein, H. *170*, 173.
Luithlen *48*, 50, 51, 52, 53, 59. 60, 62.
Lust *256*, 291.
— und Klocman *67*, 70.
Lutz 12.

Maaß *256*, 266, 294.
Macdonald *160*, *226*.
Mackenzie *256*, 270.
Macleod *48*, 56.
Maggesi *257*, 296.
Magnus 271.
Mainini *18*, 21.
Makay *256*, 299.
Mantegazza *125*. 131.
Marcinowski *125*. 147.
Marey *74*. 94, 97.
Marfan *256*, 264. 277. 309.
Marriot 282, 291.
Martin *210*.
Martinet *74*.
Marx *235*. 244.
Masing *74*, 83. 91.
Matzenauer *48*, 56. 59.
Mayer, A. *256*.
— O. *235*, 247.
— R. 383.
Mayerhofer *1*. 6, *235*, 244, 246.
Mayr *125*, 153.
Mayring, Ph. *235*, 244, 245.
Mays, K. *17*, 19.
Mc Cann *257*, 299.
Mc Carrison *256*.
Mc Clanahan *235*.
Mc Collum *256*, 285, 299, 300, 305, 307.
Mc William und Kesson *74*, 87.
— und Melvin *74*, 96.
Meinert und Rietschel *210*, 216.
Meirowsky *126*, 139, 144.
Mellanby *256*. 263, 298.
Melvin *74*, 95.
Melzer, E. *170*, 173.
Mengert *257*.
Mensendieck *126*, 153.
Méry, Guillemot und Génévrier *236*, 245.
Messerschmidt *160*.
v. Mettenheim *236*, 246. *257*, 296.
Meyer *74*.
— L. F. *170*, 172, *188*, 206, *236*, 251. *254*, 281, 305.
— und Gottlieb 120.
v. Meysebug *257*, 292, 303.
— und Canu *257*.
Michaelis *17*, 20.
Michel *160*, 162, 164, *257*.
Milian *1*, 5.
Minor 296.
Mitchell *18*.
Mogwitz, G. *101*. 102.
Mohr *74*, 86, *236*, 241.
Moll, A. 127, 138, 143, 144, 146, 147, 155.
— L. *236*, 246, 249.
Moeller *66*.
de Monchy *236*, 240.
Moore *255*.
Morgulis *17*, 20.
Moro 34, 39, *48*, 109, *179*, 185, *236*, *257*. 289.
Morpurgo *257*.
Mosler und Peiper *11*.
Moß, Güthrie und Gelien *160*, 165.
Mosse *257*.
Mosso 94.
Mottram *254*.
Mounier *226*.
Mourigaud *2*.
Mouriquaud und Michel *257*.
Mracek *48*, 52.
Much *30*, *160*.
— und Baumbach *67*, 72.
Mulert *48*, 53, 54.
Müllegger 32.
Müller *170*, 171.
— A. *257*, 268, 297.
— E. *30*, 45, *67*, 69, *160*, 164, *257*, 277, 303.
— und Brandt *67*, 69.
— L. R. *101*, 117.
— O. *74*, 76.
— und Blauel 98.
Münzer, Egm. *74*, 83.

Nägeli *66*, 69, 70.
Nakao *48*. 59.
Nassau *257*, 272.
Nauwerck *66*, 69.
Neißer und Heimann *161*, 166, 167.
— und Kanert *160*, 167.
Neter *126*, 138, 155.
Nettesheim, W. *11*.
Neufeld *161*. 166.
Neurath *126*.
Newsholme 42.
Niedermann *126*.
Nikolsky 62.
Nobécourt 5.
Noegerath *257*. 296.
Noël, Paton *18*, 24.
Nolf, P. *236*, 247.
Noodt *257*, 296.

Oberholzer *126*, 145.
Oberwarth *236*, 239, 242, 243, 244.
Ochsenius, K. *225*. *236*, 240, 245, *257*.

Ohm *257.*
Opitz *161,* 263.
Orgler *257.*
Orr *255,* 300.
Ossendowsky *126,* 155.
Ostermayer *48,* 58.
Ötvös, E. *236,* 245.

van Paassen *257,* 291.
Pachon *74,* 94.
Pal *74,* 94.
Paneth 166.
Panofsky und Staemmler *257.*
Pape *161,* 166.
Pappenheimer *255, 258,* 306.
— und Minor *257,* 296.
— und Mc Cann, Zucker *257,* 299.
Park 88.
Parrot 7.
Paton *255, 257,* 261, 285, 292, 299.
Pauli und Samec *18,* 22.
Pawlow *1,* 6.
van Pée *2,* 6.
Peiper, O. *11, 257,* 305.
Peiser, J. *236,* 243, 279.
Peller 96.
Perls *257,* 268.
Peter 56.
Peters *179,* 180, *189.*
Pexa *257.*
Peyrer *30,* 33, 34.
Pfaundler *18,* 22, *236,* 241, 244, 246, *257,* 271, 273, 274, 294, 306.
— und Seht *257.*
Pfeiffer und Modelski *18,* 27, 28.
Pfister *126,* 153.
Pick *48,* 51, 60.
Pies *210,* 213.
Pincherle und Maggesi *257,* 296.
Pincussen *257,* 305.
Pirquet 174.
Pochon *160,* 166, 167.
Pollak *30,* 34.
Pommer 264, 275, 280.
Ponfick *236.*
Pophal, R. *101.*
Popper *236,* 246.
Porter *48.*
Portier 303.
Potain *74,* 76, 78.
Pott *66.*
Poyet *2.*
Prasek *48,* 59.
Prip *161,* 166.
Putzig, H. *236,* 251.

Quest, R. *236,* 240.
Quisling 286.

Raalte *126,* 146.
Raczynski *257,* 304.
Ramsay, R. A. *236,* 246.
Rammstedt *225,* 226ff., *236,* 238.
Rank *126,* 143.
Ransom und Foster *11.*
— 12.
Rauchfuß 171.
Raudnitz *257,* 271.
Ravogli *48,* 53, 55.
Récamier 7.
v. Recklinghausen *18, 74,* 85, 94, 95, *257,* 264, 276, 280.
Régis *126,* 155.
Rehn *67,* 69, 275.
Reiche *161,* 168, *236,* 241, 252.
Reik *126.*
Reinhardt *48,* 53, 55, 56.
Reitler *126,* 149.
Renner *30,* 38.
— O. *101.*
Renold, E. *236.*
v. Reuß *49,* 52, 63.
Reynolds, F. N. *226.*
Ribbert *257.*
Ribbing *126.*
Richardson, D. L. *170,* 171.
Richter *49,* 50, 51, 52, 53, 57.
Riedel *257.*
Rietschel, H. *188,* 197, 199, *210,* 216, *225,* 231, *236,* 239, 243, 245.
Rille *49,* 51, 60.
Rilliet *2,* 8.
Ritter *257,* 296.
Ritter von Rittershain *49,* 50, 53, 60, 264.
Riva-Rocci *74,* 77, 82.
Roeder *188.*
Rohleder *126,* 138.
Röhmann *18,* 21, *257,* 295.
Rohmer *236,* 244.
Roloff 285.
Roemer *30,* 45.
Rominger *257,* 296.
Rona *17.*
Röse *257,* 263.
Rosenbaum *257.*
Rosenfeld *257.*
Rosenhaupt, H. *236,* 242.
Rosenstern *236,* 242, *257,* 262, 273, 276.
Rosenthal *49,* 51, 53, 57.
van Rossem *225.*
Rott, Fr. *236,* 244.
Rowland und Freemann *126.*
Ruh *47,* 54.
Rundle 175.
Ruräh 245.
Russel und Job *161,* 167.

Sabattani 282.
Sachs *257,* 306.
Sachs, F. *101, 170,* 172.
Sadger *126,* 137.
Sahli, H. 73ff., *75.*
Salge 196, *257,* 293.
— und Stoeltzner *257.*
Salinger, J. *2,* 6.
Salomon, A. *236,* 245.
Salvetti, G. *2,* 6.
Samec *18,* 22.
Samelson *254.*
Sauer, L. W. *226, 237,* 240, 250, *257,* 272.
Saunders *237.*
Sawidowitsch *257,* 275.
Schabad *257,* 281, 283, 284.
— und Sorochowitz *257.*
Schäffer, H. *101.*
Scheer *257.*
Schelble *188,* 192.
Scheller *161,* 166.
Scheunert 297.
Schick, B. 176, *234,* 246, 247, 274.
Schiff, E. *101,* 102, *258,* 293.
— und Stransky *258,* 282.
Schildbruch 7.
Schitomirsky, J. *237.*
Schlesinger *257,* 265.
Schloß, E. *189,* 205, *257,* 262, 264, 265, 269, 270, 276, 280, 283, 284, *310.*
— und Frank *258.*
Schloßmann *30,* 40, *170,* 172, 175, *188*ff., *258,* 261.
— und Peters *189.*
Schmidt 6, *126.*
— M. B. 277.
— R. *101,* 119.
Schmorl *18, 66, 67,* 69, 70, *258,* 262, 264, 275, 280.
Schoedel *161,* 166.
— und Nauwerck *66,* 69.
Schrammen *161,* 165, 168.
Schultheß 267.
Schwalbe 278.
Schwarz, H. *258,* 260.
Scudder *225.*
Scupin, E. und G. *126,* 134.
Sébilleau *237,* 243.
Sée, G. *7.*
Seebaum *30,* 37.
v. Seht *258.*
Seitz *237,* 244, 246.
Seligmann *161,* 166, 167.
Selter *30,* 45, *258,* 261, 305, 307.
Sevestre 170, 174.
Sharpe *255,* 292.
Sherman und Pappenheimer *258.*
Shinn *126,* 136.
Sicher *258,* 276.
Siebert *126,* 153.
Siegert 160ff., 264.
Siegfried *18,* 28.

Simon *30*, 40.
— J. *237*, 240.
Skanzoni 53.
Skinner *49*, 56.
v. Sohlern *258*, 305.
Sokoloff, D. A. *170*, 173.
Soltmann 56.
Sommerfeld *161*, 167.
Soerensen *161*, 164, 168.
Souleyre *30*, 33.
Sparrow, Ch. *226*.
Spence, R. C. *226*, 230.
Speck *49*, 50, 54, 56.
Spiegel *255*.
Spielrein *126*, 147, 149.
Spietschka 275.
Spitzy 265.
Stadtler *161*, 164.
Staemmler *257*.
Stanley Hall *126*, 127.
v. Starck, W. 225ff., *237*, 239, 241, 244.
Starkenstein 289.
Stearns *258*.
Steiner, G. *11*, 12.
Steinhardt, J. *237*.
Stern *126*.
Stenström, Th. *237*, 245.
Stephan *258*, 268.
Stewart *11*, 12.
Stheemann *258*.
— und Arntzenius *258*, 283.
Still, S. F. *237*, 244.
Stolte *179*, *254*.
Stoeltzner *17*, 18, 22, 66ff., *101*, 117, *258*, 264, 269, 274, 275, 284, 302.
Stransky *255*, *258*, 282, 285.
— und Gersuny *189*.
Strasburger *75*, 92.
Strauch *237*.
Strauß *225*, 230—232, *237*, 238, 239.
Strelitz *49*, 56, 59.
v. Strümpell *237*, 245.
Sully *126*.
Suppes *258*, 282.
Sutherland, G. A. *237*.
Szametz, L. *2*, 6.
Szili *179*, 185.
Szontagh *161*.

Takahashi 20.
Talent *2*.
Tamm *49*, 56, 58.
Tanaka *17*, 20, 286.
Tausk *126*, 144.
Teißler *161*, 168.
Telfer 283.
Tezner, E. *100*, *101*, 102.
Thalhofer *126*, 153.
Thiele *30*, 41.
Thiemich *126*, 138, 172, *260*, 271.
Thomas, E. *101*, 117, *237*.
Thomson 172, *237*, 244.
Tiedemann *126*, 146.
Tigerstedt *75*.
Tjaden *161*, 167.
Tobler *67*, 71, *126*, *237*, 244, *258*.
Tozer *258*, 299.
Triboulet, H. *2*, 6.
Trousseau 7.
Trumpp, J. *11*, *258*, 269.
Tschistowitsch 275.
Tyrell, H. *226*.
Tyrni 295.

Uffenheimer 274, 297.
Unger *255*, 298, 306.
Unverricht *30*, 32.
Urbantschitsch *161*, 167.
Usener, W. *101*.
Uskoff *75*.
Ustvedt *161*, 165, 166.
Utheim *310*.

Valagussa *161*, 166.
v. Vamossy, Z. 5.
Vaquez *75*, 83.
Viereck *101*, 102, 119.
Vix *11*, 14.
Vogt 296.
Volhard *75*, 98.
Volkmar 34.
Vollmer *258*, 289, 291, 297.
de Vries-Reilingh *75*, 88.

Wachsmuth 285.
Wacker und Beck *258*.
Wadsworth *161*, 166.
Walcher 210ff.
Watanabe 291.
Watson 299.
Wauschkuhn *258*, 309.
Webb 45.
Weber, W. *225*, 226, *237*.
Weichardt und Pape *161*, 166.
— und Schmidt 6.
Weichselbaum 296.
Weigert 196.
Weill, Mourigaud et Poyet *2*.
— 6.
Weiske *17*, 20.
Weiß *255*, 291.
— Ed. *126*, 141.
— K. *126*.
Wells *17*, 19, 21.
— und Bonson *18*.
— und Mitchell *18*.
Wengraf *258*, 301.
Werner *17*, 19.
Wernstedt *179*, 181.
— W. *237*, 240, 243, 244, 246, 247, *258*, 291.
Westen und Kolmer *161*, 167.
Wetzel, A. *237*, 252, *258*, 291.
Wexberg *126*.
Weymeersch *237*, 241.
Whitelaw, T. H. *170*, 172.
Wieland 47ff., *49*, 64, *258*. 262, 264, 266, 268, 275, 280.
Wildt *17*, 20, *127*, 153.
Wile *127*.
Wilson, Stearns und Janney *258*, 291.
Winkler *30*, 39.
Winternitz *49*, 53, 56, 60.
Wolf *237*, 243.
Wolff *258*, 293.
— S. *237*, 246, 248, 251.
Wulff *127*.
Wulffen *127*.
Wybauw *75*, 83.

Ylppö, A. 179ff.
Yoshida *11*, 12, 13, 14.
De Young *18*, 21.

Zappert *127*, 137.
Zeltner *258*.
Ziemssen 2.
Zucker *257*.
Zybell *258*, 291.

Sachverzeichnis.

Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen die Seiten, auf denen die einzelnen Beiträge beginnen.

Adrenalinbehandlung der Rachitis 296.
Alkalienbehandlung der spastischen Pylorusstenose 243.
Analerotik bei Kindern 137.
Anästhesie bei spastischer Pylorusstenose **244**.
Anstaltsversorgung kranker Säuglinge 188.
Anzeigepflicht für Tuberkulose 44.
Arrhythmien, Blutdruckmessung bei 89.
Arsenbehandlung der Chorea minor 2.
Ascaris lumbricoides, Biologie **11**.
Athrepsie 317.
Atropin bei spastischer Pylorusstenose 245.
Autoerotismus bei Kindern 132, 133.
Autointoxikationen, intestinale 180.
Autosadismus bei Kindern 136.
Avitaminose, Skorbut als bakterielle 72.
Azidosetheorie der Rachitis 286.

Barlowsche Krankheit 68ff.
Bewegungsübungen bei Chorea minor 7.
Blut bei Rachitis 268.
Blutdruckmessung, arterielle **73**ff.
— Amplitüdenfrequenzprodukt 98.
— Arrhythmien, Sperrdruckverfahren bei 89.
— Arterienwundstarre, Einfluß auf die Sperrdruckwerte 88.
— Atmungsschwankungen des Sperrdrucks 90.
— Blutdruckamplitüde 98.
Blutdruckquotient 98.
— Blutige Blutdruckmessungen 98.
Blutdruckmessung,
— Gärtnersche Methode zur Sperrdruckbestimmung 90.
— Korotkows auskultatorische Methode 92.
— Manchettensperrdruckverfahren zur Bestimmung des Maximaldrucks 82.
— Maximaldruck, Bestimmung 76.
— Minimaldruckbestimmung auf nicht oszillatorischem Wege 91.
— — mittels des Volumbolometers 97.
— Oszillatorische Methoden der Blutdruckbestimmung 94.
— Oszillometer Pachons 95.
— Pelottensperrdruckverfahren zur Maximaldruckbestimmung76.
— Pseudominimaldruck 96.
— Pulsdruck 98.
— Sperrdruck, Atmungsschwankungen 90.
— — Bestimmungen 76.
— — Hydrostatische Beeinflussung 89.
— Sperrdruckverfahren bei Arrhythmien 89.
— Sperrdruckwerte, Einfluß der Wandstarre der Arterien 88.
— Tonometer v. Recklinghausens 95.
— Volumbolometerbestimmung des Minimaldrucks 97.
Blutkalk bei Rachitis 282.
Breie bei spastischer Pylorusstenose 249.
Brudzinskyscher Reflex 271.

Chorea minor, gegenwärtiger Stand der Therapie **1**.
— Arsenbehandlung 2.
Chorea minor,
— Bewegungsübungen 7.
— Combysche Behandlung mit arseniger Säure 2.
— Lähmungen bei der Arsenbehandlung 3.
— Milchinjektionen 6.
— Neosalvarsanbehandlung3.
— Salvarsanbehandlung 3.
— Zoster bei der Arsenbehandlung 5.
Combys Arsenbehandlung bei Chorea minor 2.

Dauerirrigationen bei spastischer Pylorusstenose242.
Dermatitis exfoliativa und Pemphigus neonatorum **47**.
— Ätiologie 50, 56.
— Beziehungen zum Pemphigus neonatorum 51, 52.
— Epidermolysis 62.
— — acuta neonatorum 52.
— Erythrodermia desquamativa 54.
— Gleichartige Blasenbildung auf der Haut älterer Kinder 56.
— Identität des bakteriologischen Befundes 56.
— Impetigo bullosa staphylogenes 59.
— — contagiosa und Pemphigus 57, 58.
— Maligner, universellerPemphigus 53.
— Nachweis der nämlichen anatomisch-histologischen Hautveränderungen 60.
— Nebeneinandervorkommen beider Erkrankungen 55.
— Nikolskysches Symptom 62.
— Pathogenese 50.
— Pemphigoid 56, 58.
— Symptomatologie und verschiedene Beurteilung 49.

Dermatitis exfoliativa,
— Übergehender einen Krankheit in die andere 53.
Diätetik bei spastischer Pylorusstenose 242.
Diphtherieübertragung 160.
— Bazillendauerausscheider 166.
— Bazillennachweis 166.
— Bazillenträger 165ff.
— Geschwisterfälle 164.
— Heimkehrfälle 164.
— Schule 165ff.
Doppelnahrung bei spastischer Pylorusstenose 248.
Dresdner Säuglingsheim 193.
Drüsenschwellungen bei Rachitis 269.
Duodenalsondierung bei spastischer Pylorusstenose 250.
Durchfallkrankheiten des Säuglings 313.
Dysthrepsien 317.
Dystrophien beim Säugling 314.

Epidermolysis 62.
— acuta neonatorum 52.
Epiphysenverdickungen bei Rachitis 292.
Epithelkörperchen und Rachitis 296.
Ernährungsgestörte Säuglinge, Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen bei 179ff.
— Alimentäre toxische Produkte 184.
— Autointoxikation, intestinale 180.
— Azidose 185.
— Bakterientoxine 185.
— Blutübersäuerung 185.
— Coma diabeticum 185.
— Ernährung, einseitige und vitaminarme 184.
— Heine-Medinsche Krankheit 185.
— Herabsetzung der Nervenerregbarkeit 181.
— Infantilismus, intestinaler 181.
— Neuritische Erscheinungen 180.
— Reizzustände 180, 181.
— Spasmophilie 181.
Ernährungsstörungen im Säuglingsalter 310ff.
— Ansatz- und Aufbaustörungen 314.
— Athrepsie 317.
— Cholera 321.
— Durchfallkrankheiten 313.
Ernährungsgestörte Säuglinge,
— Dystrepsien 317.
— Dystrophien 314.
— Hypothrepsie 317.
— Milchnährschäden 317.
— Toxikose und Intoxikation 320.
Erogene Zonen bei Kindern 131.
Erythrodermia desquamativa 54.
Exhibition bei Kindern 144.

Fetischismus bei Kindern 146.
Fragilitas ossium bei Rachitis 279.
Frauenmilchklystiere bei spastischer Pylorusstenose 243.
Freudsche Lehre 128.
Friedmannsche Tuberkuloseprophylaxe 45.
Frühreife, sexuelle 156.

Gärtnersche Methode der Blutdruckmessung 90.
Gefäßsystem bei Rachitis 268.
Gehirn bei Rachitis 274, 282.
Geschlechtsverkehr, Beginn bei Kindern 144.

Halsmuskelhypertonie und Rachitis 297.
Hauterotik bei Kindern 136.
Heimstätten für Tuberkulöse 42.
Heteroerotik bei Kindern 141.
Hydrozephalus und Rachitis 275.
Hyperhidrosis bei Rachitis 271.
Hypogalaktie 211.
Hypothrepsie 317.

Impetigo bullosa staphylogenes 59.
— contagiosa und Pemphigus 57, 58.
Infantilismus, intestinaler 181.
Infektionskrankheiten, Isolierung 170ff.
— Barrièresystem 171.
— Boxsystem 171ff.
— Heubnerstation 174.
— Händedesinfektion 176.
— Masern 173, 175.
— Pertussis 172.
Infektionskrankheiten,
— Varizellen 172, 173, 175.
— Wasserhebel 176.
Intelligenzstörungen bei ernährungsgestörten Säuglingen 179.

Kaiserin Auguste-Viktoriahaus 202, 206.
Kalk, Lösungszustand im Blut 20.
Kalkablagerungen, Chemie der normalen 19.
Kalkbehandlung der Rachitis 289.
Kalkmangel und Rachitis 295.
Kalkstoffwechsel bei Rachitis 283.
Kalkwasser bei spastischer Pylorusstenose 243.
Kapillarblutungen und Rachitis 268.
Karlsbader Mühlbrunnen bei spastischer Pylorusstenose 243.
Karpopedalspasmen und Rachitis 273.
Keksbrei bei spastischer Pylorusstenose 249.
Knochenbrüchigkeit bei Rachitis 279.
Knochenentwicklung, Verkalkungsvorgang bei der 17.
— Chemie der normalen Kalkablagerungen 19.
— Hemmungsmechanismen gegen die Verkalkung 26.
— Kalksalzfänger 21, 22.
— Lösungszustand des Kalks und der Phosphorsäure im Blut 20.
— Theorien der physiologischen Verkalkung 21.
— Untersuchungen zum Verkalkungsproblem 24.
Kokain bei spastischer Pylorusstenose 244.
Konzentrierte Nahrung bei spastischer Pylorusstenose 248.
Kopf des Rachitikers 275.
Korotkows auskultatorische Methode der Blutdruckmessung 92.
Krämpfe bei Rachitis 271.
Kraniotabes 264, 276.

Lähmungen bei der Arsenbehandlung der Chorea minor 3.
Laktation und Menstruation 223.

Lebertran bei Rachitis 284, 300.
Ludeln und Lutschen 133.
Lungenfürsorgestellen 43.

Magendarmstörungen bei Säuglingen und Nervensystem 179.
Magenspülungen bei spastischer Pylorusstenose 244.
Manchettensperrdruckverfahren bei der Blutdruckmessung 82.
Masturbation s. Onanie.
Menstruation und Laktation 223.
Milchinjektionen bei Chorea minor 6.
Milchnährschäden 317.
Milz bei Rachitis 269.
Möhrensaft bei Rachitis 281.
Muskulatur bei Rachitis 267, 282.

Narzissmus 132.
Neosalvarsan bei Chorea minor 3.
Neurose, eigenartige, beim Kleinkinde 100ff.
— Akroasphyxia chronica und Akrozyanose, Ähnlichkeit mit 117.
— Appetitlosigkeit bei 109.
— Ätiologie 109.
— Basedow, Ähnlichkeit mit 116.
— Blutbefund bei 114.
— Blutdruckerhöhung bei 113, 120.
— Diagnose 121.
— Dyshidrosis bei 111.
— Encephalitis epidemica, Ähnlichkeit mit 116.
— Granulosis rubra nasi bei 112.
— Harnorgane bei 114.
— Hautveränderungen bei 110.
— Klinisches Bild 109.
— Körpertemperatur bei 114.
— Krankengeschichten 102ff.
— Meningitische Symptome bei 113.
— Motilitätsstörungen bei 112.
— Muskeltonusverminderung bei 112.
— Nosologische Stellung der Krankheit 115.
— Pharmakodynamische Prüfung 119.
— Polyneuritis, Ähnlichkeit mit 116.
Neurose,
— Psychische Verstimmung bei 110.
— Schlafstörung bei 110.
— Schweiße bei 110, 119.
— Tachykardie bei 113.
— Therapie 114.
— Tonisierende Einflüsse, Quellgebiete 118.
— Urtikaria bei 112, 120.
— Vagotonie und 118.
— Verlauf 115.
— Wesen der 115.
— Zerebrospinale Symptome bei 113.
— Zirkulationsstörungen bei 113.
— Zusammenfassung 121.
— Zyanose der peripheren Teile bei 111, 120.
Nervensystem bei Rachitis 270.

Ödipuskomplex, Freuds 147.
Ölkuren bei spastischer Pylorusstenose 243.
Onanie bei Kindern 138, 165.
Opiate bei spastischer Pylorusstenose 244.
Osteopsathyrosis rachitica 279ff.
Osteotabes 279.
Oszillometer von Pachon 95.
Oxyuris vermicularis, Biologie 11.

Papaverin bei spastischer Pylorusstenose 246.
Pelottensperrdruckverfahren bei der Blutdruckmessung 76.
Pemphigoid 56, 58.
Pemphigus und Impetigo contagiosa 57, 58.
— maligner 53.
— neonatorum und Dermatitis exfoliativa 47ff.
Phosphorbilanz bei Rachitis 284.
Phosphorsäure, Lösungszustand im Blut 20.
Pollakisurie, nervöse, bei Kindern 137.
Pylorospasmus, Operation 226ff.
Pylorusstenose der Säuglinge, operative Behandlung der angeborenen 225ff., 238ff.
— Indikation 231.
— Operationen in Amerika 229.
Pylorusstenose,
— Operationen in Deutschland 228, 231.
— Symptome 232.
— Weber-Rammstedtsche Methode 226ff.
Pylorusstenose, interne Behandlung der spastischen 238ff.
— Alkalien 243.
— Anästhesin 244.
— Asthenia congenita 252.
— Atropin 245.
— Breinahrung 248.
— Dauerirrigationen 242.
— Diätetik 247.
— Doppelnahrung Schicks 248.
— Du-Bo-Nahrung 248.
— Duodenalsondierung 250.
— Eiweißmilch, konzentrierte 248.
— Fettarme Nahrung 247.
— Flüssigkeitszufuhr 242.
— Frauenmilchklystiere 243.
— Hypertrophie der Muskulatur, Fälle ohne 241.
— Kalkwasser 243.
— Karlsbader Mühlbrunnen 243.
— Keksbrei 249.
— Klysmen, kleine 242.
— Kochsalz- oder Ringerlösung, subkutane Injektionen 243.
— Kokain 244.
— Komplikationen 251.
— Konzentrierte Nahrungsgemische 248.
— Löffelfütterung 244.
— Magenspülungen 244.
— Milcharme Breikost 249.
— Ölkuren 243.
— Operative Behandlung oder interne? 238ff.
— Opiate 244.
— Papaverin 246.
— Questsche Zahl 240.
— Rektalinstillationen 242.
— Schicksale, spätere 251.
— Verdauungsstörungen 251.

Questsche Zahl 240.

Rachitis 254ff.
— Adrenalinbehandlung 296.
— Anaemia pseudoleukaemica 269.
— Ätiologie 306.
— Avitaminosen 286, 287, 298.
— Azidosetheorie 286.
— Blasen-Reliefschädel 277.
— Blutgerinnung, Verzögerung 268.

Rachitis,
— Blutkalk 282.
— Blutveränderungen 268.
— Brudzinskyscher Reflex 271.
— Darmflora, pathologische 297.
— Drüsenschwellungen 269.
— Eklampsie 272.
— Endokrinose 303.
— Epidemiologie 259.
— Epiphysenverdickungen 292.
— Epithelkörperchen in der Pathogenese 296.
— Erbliche Anlage 306.
— Ernährung, Einfluß 262.
— Fragilitas ossium 279.
— Frühlingskrise, hormonale 289.
— Gefäßsystem 268.
— Gehirn, Chemie des 282.
— Gehirngewicht 274.
— Halsmuskelhypertonie in der Pathogenese 297.
— Heredität 307.
— Herzdilatation und -hypertrophie 270.
— Hydrozephalus 275.
— Hyperhidrosis 271.
— Hypertrophia cerebri 274.
— Infektiöse Ätiologie 308.
— Innere Sekretion in der Pathogenese 296.
— Intelligenz 274.
— Intoxikation vom Darm aus 309.
— Jahreszeitliche Schwankungen 262.
— Kalkbehandlung 289.
— Kalkmangel in der Pathogenese 295.
— Kalkstoffwechsel 283.
— Kapillarblutungen, Neigung zu 268.
— Karpopedalspasmen 273.
— Knochenbrüchigkeit 279.
— Knochenzellen, Funktionsstörung 295.
— Kongenitale 275.
— Konvulsionsbereitschaft, familiäre 273.
— Kopf des Rachitikers 275.
— Krämpfe 271.
— Kraniotabes 264, 276.
— Kuppenerweichung, angeborene 276.
— Laryngospasmus 272.
— Lebertran 284, 300.
— Licht, ätiologische Bedeutung 304.
— Magnesiagehalt der Knochen 282.
— Milchzähne 264.

Rachitis,
— Milz, Schädigungen des retikulo-endothelialen Apparates 309.
— Milzvergrößerung 269.
— Möhrensaft 281.
— Muskulatur 267, 282.
— Nebennieren, Insuffizienz der adrenalinbildenden Funktion 296.
— Nervensystem 270.
— Osteomalazie 279.
— Osteoporose, physiologische 278.
— Osteopsathyrosis rachitica 279ff.
— Osteotabes 279.
— Pathogenese und Ätiologie 283.
— Pathologische Chemie 281.
— Phosphatgehalt des Knochens und Gehirns 282.
— Phosphorbilanz 284.
— Phosphormandelöl 281.
— Prädilektionszeit 262.
— Reflexanomalie von Freudenberg 271.
— Röntgenbild 277.
— Säuren in der Pathogenese 285.
— Schwachsinn 274.
— Serumkalk 282.
— Serumphosphatgehalt 283.
— Skoliose und Kyphose 265.
— Spasmophilie 263, 272.
— Spasmus nutans 271.
— Sprachentwicklung 274.
— Statistisches 260.
— Stoffwechsel 283.
— Syntropischer Index 274.
— Tetanie 272, 288.
— Tetaniezähne 263.
— Thrypsis 280.
— Thymus in der Pathogenese 296.
— Ultraviolettlichtbehandlung 281, 305.
— Ultraviolettbestrahlung und Rachitis 281, 305.
— Vitaminhypothese 298.
— Wasser- und Mineralgehalt der Knochen 281.
— Weichschädel, angeborener 276.
— — fortschreitender 277.
— Zähne 263.
— Zerebrale 268.
— Ziegenmilchanämie 270.
Rammstedtsche Operation der angeborenen Pylorusstenose 226ff.
v. Recklinghausens Tonometer 95.
Röntgenbild bei Rachitis 277.

Salvarsan bei Chorea minor 3.
Säuglinge, Anstaltsversorgung kranker 188ff.
— Dresdner Säuglingsheim 193.
— Einzelpflege 191.
— Frauenmilchernährung 196.
— Freiluftbehandlung 199.
— Gefährdungsziffer 201.
— Heime für gesunde Kinder und deren Schutz 206.
— Hospitalismus 205.
— Indikationen für geschlossene Fürsorge 208.
— Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus in Berlin 202, 206.
— Pflegerinnenschule 195.
— Pflegepersonal 194.
— Säuglingsstationen in Krankenhäusern 190.
— Spitaleinfluß, spezifischer unheilvoller 191.
— Übertragung infektiöser Krankheiten 199.
Säuglinge, ernährungsgestörte, Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen bei 179ff.
Säuglingsheime 194ff.
Säuglingsonanie 138.
Säuglingspflege in Anstalten 188ff.
Säuglingspflegerinnenschule 195.
Säuretheorie der Rachitis 285.
Schamhaftigkeit bei Kindern 148.
Schule und Tuberkulose 37, 40.
Schutzimpfung gegen Tuberkulose 44.
Sensibilitätsstörungen bei ernährungsgestörten Säuglingen 179.
Sexualität, die kindliche 128ff.
— Allgemeine Eindrücke 130.
— Analerotik 137.
— Ärztliche Gesichtspunkte 154.
— Autoerotismus 132, 133.
— Autosadismus 136.
— Begriffsbestimmung 129.
— Eifersucht 146.
— Enuresis 137.
— Erogene Zonen 131.
— Erziehung, Aufgaben der 150.
— Exhibitionslust 144.
— Fetischismus 146.
— Freuds Lehre 128.
— Frühreife, sexuelle 156.

Sexualität,
— Geschlechtsverkehr, Beginn des 144.
— Hauterotik 136.
— Heteroerotik 141.
— Körpererotik, diffuse 133.
— Latenzperiode, sexuelle 131.
— Ludeln, Lutschen, Wonnesaugen 133.
— Masturbation 138, 165.
— — extragenitale 141.
— — mutuelle 141.
— Narzissmus 132.
— Ödipuskomplex, Freuds 147.
— Onanie s. Masturbation.
— Oral-kannibalistische Organisation 133, 142.
— Partialtriebe 130.
— Pollakisurie, nervöse 137.
— Psychosexuelles Verhalten 145.
— Rhythmische Bewegungen, Lust an 135.
— Sadistisch-anale Organisation 133.
— Schamhaftigkeit 148.
— Schaulust, sexuelle 144.
— Schularzt, Winke an den 157.
— Urethralerotik 137.
Skorbut, kindlicher **66**ff.
— Ätiologie 71.
— bei älteren Kindern 70.
— Avitaminose, bakterielle 72.
— und Barlowsche Krankheit 68ff.
— Epidemien 72.
— der Erwachsenen 70, 72.
— Histologische Veränderungen 69.
— Tierexperimente 70.
Sperrdruck s. Blutdruckmessung.
Stillfähigkeit **210**ff.
— Anatomisches Material und Grundlagen 212, 218.
— Begriff 210.
— Hypogalaktie 211.
— Klinisches Material 212.
— Laktation und Menstruation 223.
— Parenchymreichtum der Brustdrüse 218.
— Parenchymbrüste und Bindegewebsbrüste 217ff.
— Schlußbetrachtung 224.
— Statistik 212.
— Stillsitten in München 217.
Stoffwechsel bei Rachitis 283.
Syntropischer Index 274.

Tetanie und Rachitis 272, 288.
Thrypsis und Rachitis 280.
Thymus und Rachitis 296.
Tonometer v. Recklinghausens 95.
Tröpfcheninfektion bei Tuberkulose 31.
Tuberkuloseinfektion, Verhütung im Kindesalter **29**ff.
— Ansteckungsquellen, extra- und intrafamiliäre 35.
— Anzeigepflicht 44.
— Aufklärung des Volkes 37.
— — in der Schule 37.
— — der Kranken 38.
— Bedeutung der Kindheitsinfektion für das ganze Tuberkuloseproblem 31.
— Friedmannsches Verfahren 45.
— gesetzliche Maßnahmen 40.
— Gefahren der Schule 40.
Tuberkuloseinfektion,
— Heimstätten für Tuberkulöse 42.
— und hygienische Verhältnisse 32.
— Lungenfürsorgestellen 43.
— Offene Tuberkulose 39.
— Reinfektion 33.
— Schutzimpfung Neugeborener 44.
— Spezialanstalten für Tuberkulöse 43.
— Tröpfcheninfektion 31.
— Tuberkulosefestigkeit des späteren Kindesalters 34.
— Übertragung in Krankenanstalten 39.
— Vorbeugung in der Familie 41.

Urethralerotik bei Kindern 137.

Verkalkung, physiologische 21.
Verkalkungsvorgang bei der Knochenentwicklung 17.
Vitaminhypothese der Rachitis 298.
Volumbolometer, Blutdruckbestimmung mit 91.

Weber-Rammstedtsche Operation bei angeborener Pylorusstenose 226ff.
Weichschädel,
— angeborener 276.
— fortschreitender 277.

Zähne bei Rachitis 263.

Inhalt der Bände 1—24.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Abelmann, M. Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler	12	143—159
Allard, E. Die Lumbalpunktion	3	100—138
Anton, G. (Halle). Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben	19	1— 30
Arndt, Th. Die Pockenepidemie 1918/19 in Dresden	20	511—518
Aronade, O. Die Tuberkulose der Säuglinge	4	134—164
Aschenheim, Erich. Übererregbarkeit im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie (pathologischen Spasmophilie)	17	153—294
Aschoff, L. Pathogenese und Ätiologie der Appendizitis	9	1— 29
Bacmeister, A. Die Entstehung des Gallensteinleidens	11	1— 31
Bacmeister, A. Wesen und Gang der tuberkulösen Infektion bei Entstehung der menschlichen Lungenphthise	12	515—552
Bacmeister, A. (St. Blasien). Die Behandlung der Pleuritis, des Pleuraexsudates und des Pleuraempyems	18	1— 29
Bang, I. Die biologische Bedeutung der Lipoidstoffe	3	447—544
Bang, I. Labgerinnung und Lab	9	435—457
Bauer, J. Die Biologie der Milch	5	183—204
Behrenroth, E. Der Lungenechinokokkus	10	499—530
Benjamin, E. Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter	6	531—564
Bergel, S. (Berlin-Wilmersdorf) Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung	20	36—172
Bergell, P. Ältere und neuere Fermentforschungen	1	465—483
Bergmann, Johannes. Über Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmatica)	12	326—362
Bernhardt, Georg. Die Ätiologie des Scharlachs. II. Teil. Hypothesen, die nicht Bakterien, sondern Protozoen zum Gegenstand haben	10	358—382
Bing, R., Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervenkrankheiten	4	82—133
Birk, W. Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie	3	551—600
Bloch, B. Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel	2	521—566
Blum, L. Symptomatologie und Therapie des Coma diabeticum	11	442—491
Blumenthal, F. Aromatische Arsenkörper	8	90—141
Böhme, A. Opsonine und Vakzinationstherapie	12	1—142
Böhme, A. Die koordinierten Gliederreflexe des menschlichen Rückenmarks	17	1— 22
Bókay, Johann v. (Budapest). Der gegenwärtige Stand der Therapie der Chorea minor	24	1— 10
Borchardt, L. (Königsberg). Allgemeine klinische Konstitutionslehre	21	498—567
Borchardt, L. Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse	3	288—326
Borchardt, L. (Königsberg, Pr.). Organotherapie	18	318—404
Brüning, Hermann (Rostock). Die Biologie des Ascaris lumbricoides und des Oxyuris vermicularis im Lichte neuerer Forschungen	24	11— 16

	Band	Seite
Bürger, Max (Kiel). Die Ödemkrankheit	18	189—238
Bürgi, Emil. Über die pharmakologische Bedeutung der Arzneigemische	23	557—570
Cahn-Bronner, C. E. (Frankfurt a. M.). Die Behandlung der kruppösen Pneumonie mit Chinin und Chininderivaten	21	420—466
Callum, Mac W. G. Die Nebenschilddrüsen	11	569—610
Calvary, Martin. Die Bedeutung des Zuckers in der Säuglingsernährung	10	699—725
Camp, O. de la. Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose	1	556—574
Cimbal, W. Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems	1	298—316
Citron, J. Die praktischen Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis	4	319—402
Curschmann, Hans (Rostock). Das endokrine System bei Neuro-, insbesondere Myoneuropathien	21	467—497
Dietlen, Hans, Über interlobuläre Pleuritis	12	196—217
Domarus, A. v. Die Phosphaturie	16	219—243
Ebstein, E. Über Lage und Lagerung von Kranken in diagnostischer und therapeutischer Beziehung	8	379—453
Edens, E. Die primäre Darmtuberkulose des Menschen	2	142—157
Elsner, H. Über Gastroskopie	7	267—268
Elving, H., und F. Sauerbruch. Die extrapleurale Thorakoplastik	10	869—990
Engel, H. Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde	11	219—275
Engel, K. Über Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin	7	115—160
Engel, St. (Dortmund). Die Stillfähigkeit	24	210—224
Eppinger, H. Ikterus	1	107—156
Faber, K. Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende	6	491—530
Falta, W. Die Therapie des Diabetes mellitus	2	74—141
Feer, E. Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters	8	316—378
Feer, E. Eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde	24	100—122
Fischer, Walther (Göttingen). Die Amöbiasis beim Menschen	18	30—108
Fischer, Walter (Göttingen). Neuere Arbeiten über die Wurminfektionen des Menschen, besonders über ihre Pathogenese	22	371—401
Fischl, Rudolf (Prag). Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Soorkrankheit	16	107—191
Fischler, F. Die Entstehung der Leberzirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten	3	240—287
Fleischer, F. Die Stellung der Prokto-Sigmoskopie in der Diagnostik	8	300—315
Flesch, H. Die Anämien im Kindesalter	3	186—239
Forlanini, C. Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax	9	621—755
Fornet, W. Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung	11	167—218
Fraenkel, A. Über Digitalistherapie	1	68—106
Frank, Armando (Leipzig). Die Abdominaltuberkulose des Kindes	21	117—203
Frankenhäuser, F. Über die direkten Angriffspunkte und Wirkungen der Elektrizität im Organismus	2	442—463
Frenkel-Heiden. Die Therapie der Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie	1	518—555
Freudenberg, E. (Marburg), und **György, P.** (Heidelberg). Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens	24	17—28
Freund, Hermann (Heidelberg). Tuberkulose und Fortpflanzung	14	195—230
Freund, Hermann. Über Wärmeregulation und Fieber	22	77—105
Freund, W. Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter	3	139—195
Freund, W. Über den „Hospitalismus" der Säuglinge	6	333—368
Frey, Walter (Kiel). Die hämatogenen Nierenkrankheiten	19	422—563
Friedberg, E. (Freiburg i. Br.). Die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems	20	173—198
Friedenthal, H. Über Wachstum. A. Allgemeiner Teil	8	254—299
Friedenthal, H. Über Wachstum. B. Zweiter Teil: Die Sonderformen des menschlichen Wachstums	9	505—530

	Band	Seite
Friedenthal, H. Über Wachstum. III. Teil: Längenwachstum des Menschen und Gliederung des menschlichen Körpers	11	685—753
Friedjung, Josef K. Die Pathologie des einzigen Kindes	17	23—47
Friedjung, Josef K. Die kindliche Sexualität und ihre Bedeutung für Erziehung und ärztliche Praxis	24	123—159
Gaisböck, Felix (Innsbruck). Die Polyzythämie	21	204—250
Gandin, S., Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse	12	218—326
Geigel, R. Die klinische Bedeutung der Herzgröße und des Blutdrucks	20	1—35
Gennerich, Wilhelm (Kiel). Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsanpräparaten	20	368—424
Gerhardt, D. Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags	2	418—441
Gigon, Alfred. Neuere Diabetesforschungen	9	206—299
Gigon, Alfred. Allgemeine Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten	14	1—69
Glaeßner, K. Allgemeine Diagnose der Pankreaserkrankungen	6	29—63
Goldstein, Kurt, und **Frieda Reichmann.** Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnverletzten	18	405—530
Goebel, Fritz (Jena). Die Oxyuriasis	22	106—138
Göppert, F. Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter	2	30—73
Göppert, F. Über Genickstarre	4	165—254
Göppert, F. (Göttingen). Die einheimische Ruhr im Kindesalter	15	180—256
Grevenstuck, A. s. Laqueur.		
Grober, J. Herzmasse und Arbeit	3	34—55
Groedel, F. M. Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates	9	174—205
Groër, Franz v., und **Karl Kassowitz.** Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen	13	349—424
Groß, O. s. Weber.		
Grosser, Paul (Frankfurt a. M.). Körperliche Geschlechtsunterschiede im Kindesalter	22	211—244
Grosser, P. Organische und anorganische Phosphate im Stoffwechsel	11	119—166
Gruber, Georg B., und **Fanny Kerschensteiner.** Die Meningokokken-Meningitis	14	413—541
Guggenheimer, Hans (Berlin). Die Bedeutung der Fermente für physiologische und pathologische Vorgänge im Tierkörper	20	281—367
Günther, Hans. Die mechanische Erregbarkeit der Hautmuskeln und Hautgefäße	15	620—714
Gutzmann, H. Über die Störungen der Stimme und Sprache	3	327—369
György, P. (Heidelberg), und **Freudenberg, E.** (Marburg). Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens	24	17—28
Hausmann, Th. Die syphilitischen Tumoren des Magens und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnostizierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate	7	279—331
Haußner, Paul, und **Wolfgang Weichardt.** Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei infektiösen Darmerkrankungen	10	726—818
Hecht, A. F. Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie	11	324—441
Hecker, R. Periodisches Erbrechen mit Azetonämie. Periodische Azetonämie	7	242—266
Hegler, C. Das Erythema nodosum	12	620—665
Heß, Alfred F. Katheterismus des Duodenums von Säuglingen	13	530—573
Heß, Otto. Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat	14	359—461
Heß, W. R. (Zürich). Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufes	23	1—65
Heubner, O. Die chronischen Albiminurien im Kindesalter	2	567—612
Heubner, O., Über die Zeitfolge in der psychischen Entwicklung des Säuglings und jungen Kindes	16	1—31
Heubner, W. Experimentelle Arteriosklerose	1	273—297
Hirschfeld, H. Die Pseudoleukämie	7	161—190
Hochsinger, K. Die Prognose der angeborenen Syphilis	5	84—152
Hofbauer, L. Störungen der äußeren Atmung	4	1—45

	Band	Seite
Holzknecht, G., und S. Jonas. Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse	4	455—492
Hornemann, O., und Anna Müller. Einrichtungen zur Verhütung der Übertragungen von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern und ihre Beurteilung nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen	11	492—524
Hübener, F. Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen	9	30—102
Hübener, E. Über die Weilsche Krankheit	15	1— 54
Husler, Josef (München). Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter	19	624—738
Hutinel, Victor. Der bösartige Symptomenkomplex bei Scharlach	13	425—464
Ibrahim, J. Die Pylorusstenose der Säuglinge	1	208—272
Ibrahim, J. Die interne Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge	24	233—253
Januschke, Hans. Asthma bronchiale	14	231—286
Jehle, Ludwig. Die Albuminurie (klinisch-experimentelle Beiträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie)	12	808—912
Jemma, R. (Neapel). Leishmaniosis infantum (innere Leishmaniose, Leishmansche Anämie, Kala-Azar)	23	595—647
Jesionek, A. Die Pathogenese der Lichtentzündungen der Haut	11	525—568
Jochmann, J. Immuntherapie bei Scharlach	9	157—173
Jonas, S. s. Holzknecht.		
Kammerer, Paul (Wien), Steinachs Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung der Pubertät	17	295—398
Kassowitz, Karl, und Franz v. Groër. Infektion und Immunität beim Neugeborenen	13	349—424
Kassowitz, Karl. Isolierung von Infektionskrankheiten	24	170—178
Kehr, Hans. Über einige zur Zeit besonders „aktuelle" Streitfragen aus dem Gebiete der Cholelithiasis	13	198—249
Kerschensteiner, Fanny, und Georg B. Gruber, Die Meningokokken-Meningitis	15	413—541
Kisch, Bruno (Köln). Der Herzalternans	19	294—376
Kißling, K. Ernährungskuren bei Unterernährungszuständen und Lenhartzsche Ernährungskur	12	914—948
Kißling, K. Über Lungenbrand	5	38— 83
Kleinschmidt, H. Die Hirschsprungsche Krankheit	9	300—348
Kleinschmidt, H. Die Verhütung der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter	24	29— 46
Klose, Heinrich. Die Basedowsche Krankheit	10	167—274
Klotz, M. Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung	8	593—696
Klotz, M. Die Rachitis	24	254—309
Knoepfelmacher, W. Der „habituelle Icterus gravis" und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen	5	205—221
Koch, Herbert, Säuglingstuberkulose	14	99—194
Kohler, Rudolf. Das chemische Gleichgewicht im menschlichen Harn	17	473—561
Kohnstamm, O. System der Neurosen vom psycho-biologischen Standpunkte	9	371—434
Kraus, F. Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin	1	1— 46
Kuhn, A. Vakzination und Pockenfestigkeit des deutschen Volkes	14	287—325
Külbs, F. (Köln). Herz und Krieg	17	48— 79
Küster, Hermann. Die Pathologie der Blutgerinnung und ihre klinische Bedeutung	12	666—732
Ladwig, Arthur (Breslau). Die Pathogenese des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni	20	199—220
Lepehne, Georg (Königsberg). Pathogenese des Ikterus	20	221—280
Landé, Lotte (Berlin). Zur Klinik der Hautdiphtherie im Kindesalter	15	715—746
Lang, S. Die Indikationen der Karlsbader Kur bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege	3	56— 72

	Band	Seite
Lang, S. Beeinflussung der Darmmotilität durch Abführ- und Stopfmittel	13	250—312
Lane-Claypon. Über den Wert der gekochten Milch als Nahrung für Säuglinge und junge Tiere. Bericht an „The Local Government Board“	10	635—698
Langstein, Leo (Berlin). Die Systematik der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter	24	310—323
Laqueur, Ernst, unter Mitwirkung von **A. Grevenstuck, A. Sluyters** und **J. K. Wolff,** sämtlich in Amsterdam. Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chininreihe (Optochin, im besonderen Eukupin und Vuzin) und aus der Akridinreihe (Trypaflavin, Rivanol)	23	467—555
Lederer, Richard (Wien). Chronische Bronchitis, Bronchialasthma und Bronchotetanie	19	564—623
Lehndorff, H. Chlorom	6	221—292
Lehnerdt, F. Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt?	6	120—191
Leiner, C., und **F. Spieler.** Über disseminierte Hauttuberkulosen im Kindesalter	7	59—114
Lemierre, A. s. Widal.		
Lesser, J. E. (Mannheim). Die Wechselbeziehung zwischen Glykogen und Traubenzucker in der Leberzelle und ihre Beziehung zur Lehre von Pankreasdiabetes	16	279—301
Lewin, Alex. v. Neuere Forschungen über die Epidemiologie der Pest	10	818—868
Lewin, C. Die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der bösartigen Geschwülste	1	157—207
Lewin, C. Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen Geschwülste	2	168—220
Lewin, C. Die spezifische Diagnostik und die nichtoperative Therapie der bösartigen Geschwülste	8	499—592
Lichtwitz, L. Harn- und Gallensteinbildung	13	1— 81
Linden, Gräfin v. (Bonn). Über die bisherigen Tatsachen und die therapeutischen Aussichten der Kupfertherapie	17	116—152
Lipschütz, Alexander (Bern). Die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der modernen Brombehandlung der Epilepsie	16	421—483
Löhlein, M. Über Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung	5	411—458
Lommel, F. Krankheiten des Jünglingsalters	6	293—332
Lüdke, H. Über Ursachen und Wirkungen der Fiebertemperatur	4	493—522
Mac Callum, s. Callum.		
Magnus-Levy, A. Die Azetonkörper	1	352—419
Mathieu, A., und **J. Ch. Roux.** Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens	5	252—257
Matti, Hermann. Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse	10	1—194
Matthes, M. Fettleibigkeit und Entfettungskuren	18	81—173
Marburg, Otto. Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen	10	147—166
Mayer, M. Trypanosomiasis des Menschen	2	1—92
Mayerhofer, Ernst. Der Harn der Säuglinge	12	553—691
Mery, H., und **E. Terrien.** Die arthritische Diathese im Kindesalter	2	158—176
Meyer, L. F. Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling	1	315—317
Meyer, Ludwig, F. Idiopathische Ödeme im Säuglingsalter	17	562—619
Meyer-Betz, Friedr. Die Lehre vom Urobilin	12	733—807
Meyerstein, W. Über pathologischen Blutzerfall	12	488—514
Miura, K. Beriberi oder Kakke	4	280—318
Möller, S. Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse	7	520—569
Mohr, F. Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit	9	459—504
Morawitz, P. Einige neuere Anschauungen über Blutregeneration	11	277—323
Müller, Anna, und **O. Hornemann.** Einrichtungen zur Verhütung der Übertragungen von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern und ihre Beurteilung nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen	11	493—527

	Band	Seite
Müller, O. Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen	2	367—414
Munk, Fritz (Berlin). Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie	22	1— 75
Naegeli, O. Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung	5	222—251
Neurath, R. Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung	4	46— 81
Neurath. Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten	9	103—156
Niemann, Albert. Der respiratorische Gaswechsel im Säuglingsalter	11	32— 71
Niekau, Bruno (Tübingen). Ergebnisse der Kapillarbeobachtung an der Körperoberfläche des Menschen	22	479—554
Nolf, P. Eine neue Theorie der Blutgerinnung	10	274—341
Oberwarth, E. Pflege und Ernährung der Frühgeburten	7	191—223
Oordt, M. van (Sanatorium Bühlerhöhe). Über die Verwendbarkeit inländischer Klimate an Stelle einiger Auslandsklimate	21	71—116
Orgler, A. Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings	2	464—520
Orgler, A. Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes	8	142—182
Pape, M., und **W. Weichardt.** Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie	11	754—813
Pappenheim, A. Unsere derzeitigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Morphologie, Genese, Histiogenese, Funktion und diagnostischen Bedeutung der Leukozyten	8	183—210
Peritz, G. Die Pseudobulbärparalyse	1	575—620
Peritz, G. Der Infantilismus	7	405—486
Petruschky, J. Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose	9	557—620
Pincussohn, L. Alkaptonurie	8	454—498
Pirquet, C. v. Allergie	1	420—464
Pirquet, C. v. Allergie	5	459—539
Plesch, J. Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre	7	487—519
Pletnew, D. Der Morgagni-Adams-Stokessche Symptomenkomplex	1	46— 67
Pletnew, D. Störungen der Synergie beider Herzkammern	3	429—446
Pletnew, D. Über Herz-Gefäß-Neurosen	9	531—556
Pollak, Leo (Wien). Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. Ihre Bedeutung für die Pathogenese der Diabetes mellitus	23	337—466
Pophal, Rudolf (Greifswald), Berlin. Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung	19	739—789
Pulay, Erwin (Wien), Schilddrüse und Epithelkörperchen in ihrer Beziehung zu Erkrankungen der Haut	16	244—278
Reiche, Adalbert. Das neugeborene Kind. Seine physiologischen Schwächezustände, seine natürliche Ernährung und die bei derselben entstehenden Schwierigkeiten	15	365—412
Reichmann, Frieda s. Goldstein, Kurt.		
Reinhart, Alfred (Kiel-Solothurn). Die epidemische Enzephalitis	22	245—359
Reiß, Emil. Die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen	10	531—634
Renner, Albrecht (Altona-Göttingen). Über Schlafmittel und ihre Wirkungen (einschließlich Nebenwirkungen und Vergiftungen)	23	234—336
Reuß, A. v. Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglingsalter	13	574—615
Reyher, P. Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde	4	613—656
Rhonheimer, Ernst (Zürich). Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters	18	531—572
Rietschel, H. Die Sommersterblichkeit der Säuglinge	6	369—490
Rietschel, H. Das Problem der Übertragung der angeborenen Syphilis	12	160—195
Risel, H. Über Grippe im Kindesalter	8	211—253
Rohmer, P. (Marburg). Über die Diphtherieschutzimpfung nach v. Behring	16	192—218
Römer, P. H. Experimentelle Poliomyelitis	8	1— 63
Rosenberg, Max (Berlin) s. Salle, Victor.		
Rosenberg, Oscar (Berlin). Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter	20	549—638
Rosenfeld, M. Die funktionellen Neurosen nach Trauma	7	22— 58

	Band	Seite
Rosenfeld, M. Die Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände	11	640—684
Rosenow, Georg (Königsberg i. Pr.). Die Plethysmographie und ihre Anwendung als klinische Methode	17	80—115
Rosenstern, I. Über Inanition im Säuglingsalter	7	332—404
Roux, J. Ch. s. Matthieu.		
Rubow, V. Die kardiale Dyspnoe	3	73— 99
Rudinger, C. Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen	2	221—270
Sahli, H. (Bern). Über die Messung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen	24	73— 99
Salge, B. Die biologische Forschung in den Fragen der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung	1	484—494
Salle, Victor (Berlin) und **Max Rosenberg** (Charlottenberg-Westend). Über Skorbut	19	31—133
Saupe, Erich (Dresden). Klinische Beobachtungen über Urobilinogenurie und ihr Verhältnis zur Diazoreaktion	22	176—210
Sauerbruch, E., und **H. Elving.** Die extrapleurale Thorakoplastik	10	869—990
Schick, B. Die Röteln	5	280—304
Schick, B. (Wien). Das v. Pirquetsche System der Ernährung	16	384—420
Schickele, G. Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Erkrankungen. I. Teil	12	385—488
Schickele, G. Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Erkrankungen. II. Teil	15	542—598
Schittenhelm, A., und **H. Schlecht** (Kiel). Über das wolhynische Fieber (Febris neuralgica paroxysmalis s. undulans), die Pseudogrippe und eine Gruppe zyklischer Fieber unklarer nosologischer Stellung	16	484—539
Schlecht, H., und **A. Schittenhelm** (Kiel). Über das wolhynische Fieber (Febris neuralgica paroxysmalis s. undulans), die Pseudogrippe und eine Gruppe zyklischer Fieber unklarer nosologischer Stellung	16	484—539
Schleißner, Felix. Die Ätiologie des Scharlachs. I. Teil	10	343—357
Schlesinger, Hermann (Wien). Die fieberhafte Spät-Syphilis innerer Organe	23	571—594
Schlesinger, Hermann. Entzündliche Pleuraergüsse im Alter	13	138—158
Schloß, Ernst (Zehlendorf-Berlin). Die Pathogenese und Ätiologie der Rachitis sowie die Grundlagen ihrer Therapie	15	55—138
Schloßmann, Arthur (Düsseldorf). Die Entwicklung der Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten	24	188—209
Schmorl, G. Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese	4	403—454
Scholz, W. Kretinismus und Mongolismus	3	505—550
Schultze, Friedrich (Bonn). Die Migräne	21	47— 70
Schulz, Werner. Die Purpuraerkrankungen	16	32—106
Schütz, J. Über Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen	7	224—241
Schütz, J. Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer	9	349—370
Semerau, M. (Warschau). Die Flimmerarhythmie	19	134—293
Seyderhelm, Richard (Göttingen). Die Pathogenese der perniziösen Anämie	21	361—419
Siebert, W. Zur Frage der Entstehung diphtherischer Zirkulationsstörungen	13	313—348
Siegert, F. Der Mongolismus	6	562—600
Siegert, F. Myxödem im Kindesalter	6	601—654
Siegert, F. Der chondrodystrophische Zwergwuchs (Mikromelie)	8	64— 89
Siegert, F. Zum Problem der Diphtherieübertragung	24	160—169
Simon, O., Die chronische Obstipation	5	153—182
Sluyters, A. s. Laqueur.		
Spieler, F. s. Leiner.		
Stadler, E. Die Mechanik der Herzklappenfehler	5	1— 37
Staehelin, R. Pathologie, Pathogenese und Therapie des Lungenemphysems	14	516—575
Starck, Wilhelm v. (Kiel). Die operative Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge	24	225—232
Stäubli, C. Die klinische Bedeutung der Eosinophilie	6	192—220

	Band	Seite
Stäubli, C. Das Höhenklima als therapeutischer Faktor	11	72—118
Steiner, G. (Heidelberg). Über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose	21	251—360
Stepp, Wilhelm (Gießen). Einseitige Ernährung und ihre Bedeutung für die Pathologie	15	257—364
Stepp, Wilhelm (Gießen). Über Vitamine und Avitaminosen	23	66—140
Stierlin, Eduard. Chronische Funktionsstörungen des Dickdarms . . .	10	383—498
Stoeltzner, W. (Halle a. S.). Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom kindlichen Skorbut	24	66— 72
Theile, Paul (Basel). Geschwürsbildungen des Gastroduodenaltraktus im Kindesalter	16	302—383
Tendeloo, N. Ph. Lungendehnung und Lungenemphysem	6	1— 28
Terrien, E. s. Méry.		
Tobler, L. Erythema infectiosum	14	70— 98
Tobler, L. Über die Verdauung der Milch im Magen	1	495—517
Toenissen, E. Vererbungsforschung und innere Medizin	17	399—472
Toenniessen, Erich (Erlangen). Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel	23	141—233
Tschistowitsch, N. Die Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/1909	4	255—279
Ulrich, A. Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsietherapie, insbesondere der Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost	12	363—384
Uffenheimer, A. Physiologie des Magen-Darmkanals beim Säugling und älteren Kind	2	271—366
Nachtrag zu dieser Arbeit	4	567
Veil, W. H. Der gegenwärtige Stand der Aderlaßfrage	15	139—179
Veil, W. H. (München). Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes	23	648—784
Veraguth, O. Über Neurasthenie	3	370—428
Weber, S., und **G. Groß.** Die Polyurien	3	1— 33
Weichardt, Wolfgang, und **Paul Haußner.** Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei infektiösen Darmerkrankungen	10	726—818
Weichardt, W., und **Martin Pape.** Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie	11	754—813
Weil, Alfred (Frankfurt a. M.). Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopferkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose	22	360—370
Weil, Alfred (Straßburg i. E.). Die Rötgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen	15	599—619
Weiß, M. (Wien). Neuere Harnuntersuchungsmethoden und ihre klinische Bedeutung	22	139—175
Weiszäcker, V., Frhr. v. (Heidelberg). Die Entstehung der Herzhypertrophie	19	377—421
Weitz, Wilhelm (Tübingen). Studien zur Herzphysiologie und -pathologie auf Grund kardiographischer Untersuchungen	22	402—478
Welde, Ernst. Die Prognose und Therapie der Lues congenita	13	465—529
Welde, Ernst (Leipzig). Gonorrhoe im Kindesalter	18	263—317
Werner, H. Neuere Ergebnisse der Malariaforschung	7	1— 21
Werner, Heinrich (Berlin-Steglitz). Neuere Ergebnisse der Malariaforschung	18	239—262
Widal, F., und **A. Lemierre.** Die diätetische Behandlung der Nierenentzündungen	4	523—566
Wieland, E. Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis	6	64—119
Wieland, Emil. Rachitis tarda	13	616—659
Wieland, Emil. Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain) und Pemphigus neonatorum	24	47— 65
Wöhlisch, Edgar (Kiel). 25 Jahre Röntgenstrahlenforschung	21	1— 46
Wolff, L. K. s. Laqueur.		

	Band	Seite
Wolff, Paul (Berlin). Diagnostische und therapeutische Verwendung der Zucker	20	638—699
Würtzen, C. H. Finsenbehandlung bei Pocken	14	326—358
Ylppö, Arved (Helsingfors). Über langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei ernährungsgestörten Säuglingen	24	179—187
Zadek, J. Klinische Bewertung und Bedeutung der Herman-Perutzschen Luesreaktion	14	462—515
Zangger, H. Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem	5	355—410
Zappert, J. Über infantilen Kernschwund	5	305—354
Zappert, J. (Wien). Enuresis	18	109—188
Zeiss, Heinz (Hamburg). Die experimentelle Masernübertragung	20	425—510
Zweig, Walter. Die interne Therapie des Ulcus ventriculi	13	159—197
Zybell, F. Das Empyem im Säuglingsalter	11	611—639

II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
Abdominaltyphus s. auch Typhus.		
Abdominaltuberkulose des Kindes (Armando Frank, Leipzig)	21	117—203
Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen (J. Schütz)	7	224—241
Abführmittel s. Darmmotilität.		
Acetonämie, Periodisches Erbrechen mit. Periodische Acetonämie (R. Hecker)	7	242—266
Acetonkörper (A. Magnus-Levy)	1	352—419
Adams-Stokes s. a. Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex.		
Aderlaßfrage, Der gegenwärtige Stand der (W. H. Veil)	15	139—179
Akridinreihe, neuere chemotherapeutische Präparate aus der, s. Chemotherapeutische.		
Albuminurie (klinisch-experimentelle Beiträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie) (Ludwig Jehle)	12	808—912
Albuminurien im Kindesalter. Die chronischen (O. Heubner)	2	567—612
Alkaptonurie (L. Pincussohn)	8	454—498
Allergie s. a. Immunität und Infektion.		
Allergie (C. v. Pirquet)	1	420—464
Allergie (C. v. Pirquet)	5	459—539
Alter, entzündliche Pleuraergüsse im (H. Schlesinger)	13	138—158
Alternans s. Herzalternans.		
Amöbiasis beim Menschen (Walter Fischer, Göttingen)	18	30—108
Anämie, Leishmansche, s. Leishmaniosis.		
Anämie, perniziöse, Pathogenese (Richard Seyderhelm, Göttingen)	21	361—419
Anämien im Kindesalter (H. Flesch)	3	186—239
Appendizitis, Pathogenese und Ätiologie der (L. Aschoff)	9	1—29
Arhythmia perpetua s. a. Flimmerarhythmie.		
Arsenkörper, aromatische (F. Blumenthal)	8	90—141
Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie (Fritz Munk, Berlin)	22	1—75
Arteriosklerose, Experimentelle (W. Heubner)	1	273—297
Arteriosklerose des Zentralnervensystems (W. Cimbal)	1	298—316
Arthritis deformans juvenilis s. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Arzneigemische und ihre pharmakologische Bedeutung (Emil Bürgi)	23	557—570
Ascaris lumbricoides, Biologie des (Hermann Brüning, Rostock)	24	11—16
Asthma bronchiale (Januschke)	14	231—286
Asthma und asthmatische Bronchitis s. a. Bronchitis chronica.		
Atmung, Störungen der äußeren (L. Hofbauer)	4	1—45
Augenkrankheiten und Menstruation s. a. Menstruation.		
Auslandsklimate s. a. Klimate.		
Avitaminosen, s. Vitamine.		

	Band	Seite
Bacillenträger s. Dauerträger und Dauerträgerbehandlung.		
Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei Fleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Basedowsche Krankheit, Die (Heinrich Klose)	10	167—274
Bechterewsche Krankheit s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Bechterewsche Krankheit s. a. Wirbelversteifung.		
v. Behrings Diphtherieschutzimpfung (P. Rohmer, Marburg)	16	192—218
Beriberi oder Kakke (K. Miura)	4	280—318
Blasenneurosen s. Enuresis.		
Blutdruck und seine Messung beim Menschen, Der arterielle (O. Müller)	2	367—417
Blutdruck und seine Messung beim Menschen (H. Sahli, Bern)	24	73— 99
Blutgerinnung, Eine neue Theorie der (P. Nolf)	10	274—341
Blutgerinnung, Pathologie der, und ihre klinische Bedeutung (Hermann Küster)	12	666—732
Blutkrankheiten s. a. Anämien.		
„ s. a. Chlorom.		
„ s. a. Leukämieforschung.		
„ s. a. Pseudoleukämie.		
„ und Menstruation s. a. Menstruation.		
Blutkreislauf, peripherer, und seine Regulierung (W. R. Heß, Zürich)	23	1— 65
Blutkreislauf s. Zirkulationsapparat.		
Blutregeneration, Einige neuere Anschauungen über (P. Morawitz)	21	276—323
Blutuntersuchung, Die refraktometrische, und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen (Emil Reiß)	10	531—634
Blutzerfall, pathologischer (W. Meyerstein)	12	488—514
Blutzuckerregulation, Physiologie und Pathologie. Ihre Bedeutung für die Pathogenese des Diabetes mellitus (Leo Pollak, Wien)	23	337—466
Botulismus s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost bei Epilepsie (A. Ulrich)	12	363—384
Brombehandlung, moderne, der Epilepsie, physiologische und pharmakologische Grundlagen (Alexander Lipschütz, Bern)	16	421—483
Bronchialasthma (Januschke)	14	231—286
Bronchialasthma s. a. Bronchitis chronica.		
Bronchialdrüsentuberkulose, Die klinische Diagnose der (O. de la Camp)	1	556—574
Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde, Anatomische und röntgenologische Grundlagen für ihre Diagnostik (H. Engel)	11	219—275
Bronchiektasie s. a. Bronchitis chronica.		
Bronchitis chronica, Bronchialasthma und Bronchotetanie (Richard Lederer, Wien)	14	564—623
Bronchotetanie s. Bronchitis chronica.		
Brustfellelterung s. Empyem.		
Calve-Perthessche Krankheit s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Chemotherapeutische Präparate, neuere, aus der Chininreihe (Optochin, im besonderen Eukupin und Vuzin) und aus der Akridinreihe (Trypaflavin, Rivanol) (Ernst Laqueur, A. Grevenstuk, A. Sluyters und L. K. Wolff, sämtlich in Amsterdam)	23	467—555
Chinin (und Chininderivate) bei kruppöser Pneumonie (C. E. Cahn-Bronner, Frankfurt a. M.)	21	420—466
Chininreihe, neuere, chemotherapeutische Präparate aus der, s. Chemotherapeutische Präparate.		
Chlorom (H. Lehndorff)	6	221—292
Cholelithiasis, aktuelle Streitfragen aus dem Gebiete der (H. Kehr)	13	198—249
Cholelithiasis s. a. Gallensteinbildung, Gallensteinleiden.		
Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/1909 (N. Tschistowitsch)	4	255—279
Chondrodystrophie s. Zwergwuchs.		
Chorea minor, Der gegenwärtige Stand der Therapie (J. v. Bókay, Budapest)	24	1— 10
Coma diabeticum, Symptomatologie und Therapie des (L. Blum)	11	442—491
Darmerkrankungen s. a. Dauerträger und Dauerträgerbehandlung.		
Darmkrankheiten, allgemeine Diätetik der Magen- und (A. Gigon)	14	1— 69

	Band	Seite
Darmmotilität (s. a. Abführkuren), Beeinflussung ders. durch Abführ- und Stopfmittel (S. Lang)	13	250—312
Darmtuberkulose des Menschen, Die primäre (E. Edens)	2	142—157
Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei infektiösen Darmerkrankungen (Wolfgang Weichardt und Paul Haußner)	10	726—818
Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie (W. Weichardt und Martin Pape)	11	754—813
Delirium cordis s. Flimmerarhythmie.		
Dermatitis exfoliativa und Pemphigus neonatorum (E. Wieland, Basel)	24	47— 65
Diabetesforschungen, Neuere (Gigon)	9	206—299
Diabetes mellitus s. a. Blutzuckerregulation.		
Diabetes mellitus, Die Therapie des (W. Falta)	2	74—141
Diabetes mellitus s. auch Coma diabeticum.		
Diätetik, allgemeine, der Magen- und Darmkrankheiten (A. Gigon)	14	1— 69
Diätetik s. a. Nierenentzündungen.		
Diätetik s. a. Ernährungskuren, Fettleibigkeit.		
Diathese im Kindesalter, Die arthritische (Méry und E. Terrien)	2	158—167
Diazoreaktion, Urobilinogenurie und, klinische Beobachtungen (Erich Saupe, Dresden)	22	176—210
Dickdarm, Chronische Funktionsstörungen des (Eduard Stierlin)	10	383—498
Digitalistherapie (A. Fraenkel)	1	68—106
Diphtherie, Dauerträger bei, s. Dauerträger.		
Diphtherie, Haut-, im Kindesalter, s. Hautdiphtherie.		
Diphtherische Zirkulationsstörungen, Entstehung ders. (W. Siebert)	13	313—348
Diphtherieübertragung, Zum Problem der (F. Siegert, Köln)	24	160—169
Diphtherieschutzimpfung nach v. Behring (P. Rohmer, Marburg)	16	192—218
Druckentlastende Operationen des Gehirns nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen dess. (G. Anton, Halle)	19	1— 30
Dünndarmerkrankungen, Röntgendiagnostik der (Alfred Weil)	15	599—619
Duodenalgeschwür s. a. Gastroduodenaltraktus, Magengeschwür.		
Duodenum, Katheterismus dess. bei Säuglingen (A. F. Heß)	13	530—573
Duodenum, Röntgendiagnostik und, s. a. Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen.		
Dyspnoe, Die kardiale (V. Rubow)	3	73— 99
Eier(speisen)vergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Eiweißstoffwechsel des Säuglings (A. Orgler)	2	464—520
Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters (E. Feer)	8	316—378
Elektrizität im Organismus, Über die direkten Angriffspunkte und Wirkungen der (F. Frankenhäuser)	2	442—463
Elektrokardiographie s. Herzaktion.		
Empyem im Säuglingsalter (F. Zybel)	11	611—639
Encephalitis epidemica (Alfred Reinhart, Kiel-Solothurn)	22	245—359
Endokrines System bei Neuro-, insbesondere Myoneuropathien	21	467—497
Entfettungskuren s. Fettleibigkeit.		
Entwicklung, psychische, des Säuglings und jungen Kindes, Zeitfolge in ders. (O. Heubner)	16	1— 31
Enuresis (J. Zappert, Wien)	18	109—188
Eosinophilie, Die klinische Bedeutung der (C. Stäubli)	6	192—220
Epilepsie, Über die Anfänge der kindlichen (W. Birk)	8	551—600
Epilepsie, physiologische und pharmakologische Grundlagen der modernen Brombehandlung der (Alexander Lipschütz, Bern)	16	421—483
Epilepsietherapie, Ergebnisse und Richtlinien, insbesondere der Brombehandlung in Verbindung mit salzarmer Kost (A. Ulrich)	12	363—384
Epileptiforme Krampfkrankheiten im Kindesalter, zur Systematik und Klinik ders. (Josef Husler, München)	19	624—738
Epithelkörperchen und Schilddrüse in ihrer Beziehung zu Erkrankungen der Haut (Erwin Pulay, Wien)	16	244—278
Epithelkörperchen, Physiologie und Pathologie der (C. Rudinger)	2	221—270
Erbrechen, periodisches, s. a. Acetonämie.		
Erdige Mineralwässer, Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet ders. (Schütz)	9	349—370
Ergüsse, milchartige, Pathogenese und Klassifikation ders. (S. Gandin)	12	218—326
Ernährung, einseitige, und ihre Bedeutung für die Pathologie (Wilhelm Stepp, Gießen)	15	257—364

	Band	Seite
Ernährung, Pirquetsches System der (B. Schick)	16	384—420
Ernährungskuren bei Unterernährungszuständen und die Lenhartzsche Ernährungskur (K. Kißling)	12	913—948
Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling (Ludwig F. Meyer)	1	317—351
Ernährungsstörungen der Säuglinge, langanhaltende Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen nach Intoxikationsstadium bei (Arvo Ylppö, Helsingfors)	24	179—187
Ernährungsstörungen der Säuglinge, die Systematik der (Leo Langstein, Berlin)	24	310—323
Erregbarkeit, mechanische, der Hautmuskeln und Hautgefäße (Hans Günther, Leipzig)	15	620—714
Erythema infectiosum (L. Tobler)	14	70— 98
Erythema nodosum (C. Hegler)	12	620—665
Eukupin, s. Chemotherapeutische Präparate.		
Eventratio diaphragmatica (Joh. Bergmann)	12	327—362
Febris neuralgica paroxysmalis s. undulans (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Fermente und ihre Bedeutung für physiologische und pathologische Vorgänge im Tierkörper (Hans Guggenheimer, Berlin)	20	281—367
Fermentforschungen, Ältere und neuere (P. Bergell)	1	465—483
Fettleibigkeit und Entfettungskuren (M. Matthes)	13	81—137
Fettstoffwechsel im Kindesalter, Physiologie und Pathologie (W. Freund)	3	139—185
Fiebertemperatur, Über Ursachen und Wirkungen der (H. Lüdke)	4	493—522
Fieber, wolhynisches (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Fieber, zyklische, unklarer nosologischer Stellung (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Fieber s. a. Wärmeregulation.		
Fieberhafte Spätsyphilis innerer Organe (Hermann Schlesinger, Wien)	23	571—594
Finsenbehandlung bei Pocken (C. H. Würtzen)	14	326—358
Fischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Fleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Flimmerarhythmie (Semerau, Warschau)	19	134—293
Fortpflanzung, Tuberkulose und (H. Freund)	14	195—230
Frankscher Apparat, Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße (O. Heß)	14	359—461
Frühgeburten, Pflege und Ernährung der (E. Oberwarth)	7	191—223
Fünftagefieber (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Gallensteine s. a. Cholelithiasis.		
Gallensteinbildung, Harn- und (L. Lichtwitz)	8	1— 81
Gallensteinleiden, Entstehung ders. (A. Bacmeister)	11	1— 32
Gänsefleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Gärtner- und Paratyphusgruppe, Bakterien der, bei Fleischvergiftungen, s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Gastroduodenaltraktus, Geschwürsbildungen des, im Kindesalter (Paul Theile, Basel)	16	302—383
Gaswechsel, respiratorischer, im Säuglingsalter (A. Niemann)	11	32— 71
Gastritis, speziell die zur Achylie führende, Die chronische (K. Faber)	6	491—530
Gastroskopie (H. Elsner)	7	267—278
Gefäß-Neurosen s. Herz-Gefäß-Neurosen.		
Gefäße, Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat (O. Heß)	14	359—461
Gehirnoperationen, druckentlastende, nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen (G. Anton, Halle)	19	1— 30
Geisteskrankheiten und Menstruation s. a. Menstruation.		
Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters (Emil Rhonheimer, Zürich)	18	531—572
Genickstarre (F. Göppert)	4	165—254
Gerliersche Krankheit s. Schwindelzustände.		
Geschlechtsentwicklung, Die vorzeitige (R. Neurath)	4	46— 81

	Band	Seite
Geschlechtsunterschiede, körperliche, im Kindesalter (Paul Großer, Frankfurt a. M.)	22	211—244
Geschwülste, Die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der bösartigen (C. Lewin)	1	157—207
Geschwülste, Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen (C. Lewin)	2	168—220
Geschwülste, Die spezifische Diagnostik und die nichtoperative Therapie der (C. Lewin)	8	499—592
Geschwürsbildungen des Gastroduodenaltraktus im Kindesalter (Paul Theile, Basel)	16	302—383
Getreidemehle, Die Bedeutung ders. für die Ernährung (M. Klotz)	8	593—696
Gifte, Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen, zum Nervensystem (H. Zangger)	5	355—410
Glaubersalzwässer s. a. Abführkuren.		
Gleichgewicht, chemisches, im menschlichen Harn (Rudolf Kohler)	17	473—561
Gliederreflexe, koordinierte des menschlichen Rückenmarks (A. Böhme)	17	1— 22
Glykogen und Traubenzucker in der Leberzelle, Wechselbeziehung zwischen beiden, und ihre Beziehung zur Lehre vom Pankreasdiabetes (E. J. Lesser, Mannheim)	16	278—301
Gonorrhoe im Kindesalter (Ernst Welde, Leipzig)	18	263—317
Greisenalter, entzündliche Pleuraergüsse im (H. Schlesinger)	18	138—158
Grippe im Kindesalter (H. Risel)	8	211—253
Hackfleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Harn der Säuglinge (E. Mayerhofer)	12	553—619
Harn, Das chemische Gleichgewicht im menschlichen (Rudolf Kohler)	17	473—561
Harnorgane und Menstruation s. a. Menstruation.		
Harnsteinbildung, Gallen- und (L. Lichtwitz)	18	1— 81
Harnuntersuchung, neuere Methoden und ihre klinische Bedeutung (M. Weiß, Wien)	22	139—175
Harnwege im Kindesalter, Über die eitrigen Erkrankungen der (F. Göppert)	2	30— 73
Haut, Lichtentzündung, der s. Lichtentzündungen.		
Hautdiphtherie im Kindesalter, Klinik und Diagnose ders. (Lotte Landé, Berlin)	15	715—746
Hautgefäße, mechanische Erregbarkeit der Hautmuskeln und (Hans Günther, Leipzig)	15	620—714
Hautkrankheiten, Menstruation und, s. a. Menstruation.		
Hautkrankheiten und ihre Beziehungen zu Schilddrüse und Epithelkörperchen (Erwin Pulay, Wien)	16	244—278
Hautkrankheiten und Stoffwechsel, Beziehungen zwischen (B. Bloch)	2	521—566
Hautmuskeln, mechanische Erregbarkeit der Hautgefäße und (Hans Günther, Leipzig)	15	620—714
Hauttuberkulosen im Kindesalter, Über disseminierte (C. Leiner und F. Spieler)	7	59—114
Hemikranie, s. Migräne.		
Herdeo-familiäre Nervenkrankheiten, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über (R. Bing)	4	82—133
Herman-Perutzsche Luesreaktion, klinische Bewertung und Bedeutung ders. (J. Zadek)	14	462—515
Herz, Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem Frankschen Apparat (O. Heß)	14	359—461
Herz und Krieg (Külbs, Köln)	17	48— 79
Herzaktion, Mechanismus der, im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie (A. F. Hecht)	11	324—441
Herzalternans (Bruno Kisch, Köln)	19	294—376
Herzfehler, angeborene, Diagnose und Prognose (M. Adelmann)	12	143—159
Herz-Gefäß-Neurosen (Dimitri Pletnew)	19	531—556
Herzgröße und Blutdruck, klinische Bedeutung (R. Geigel)	20	1— 35
Herzhypertrophie, Entstehung der (V. Frhr. v. Weiszäcker, Heidelberg)	9	377—421
Herzkammern, Störungen der Synergie beider (D. Pletnew)	8	429—446
Herzklappenfehler, Die Mechanik der (E. Stadler)	5	1— 37
Herzkrankheiten, Menstruation und, s. a. Menstruation.		

	Band	Seite
Herzmasse und Arbeit (J. Grober)	3	34— 55
Herzphysiologie und -pathologie, Studien auf Grund kardiographischer Untersuchungen (Wilhelm Weitz, Tübingen)	22	402—478
Herzschlag, Die Unregelmäßigkeiten dess. (D. Gerhardt)	1	418—441
Herztonapparat von O. Frank, Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens, sowie der zentralen Gefäße mit dem (O. Heß)	14	359—461
Hirnschußverletzte, praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen über (Kurt Goldstein und Frieda Reichmann)	18	405—530
Hirschsprungsche Krankheit (H. Kleinschmidt)	9	300—348
Höhenklima als therapeutischer Faktor (C. Stäubli)	11	73—118
„Hospitalismus" der Säuglinge (W. Freund)	6	333—368
Hypertonie, genuine, s. Arteriosklerose.		
Hypophyse, Funktion und funktionelle Erkrankungen der (L. Borchardt)	3	288—326
Hypophyse s. a. Zirbeldrüse.		
Icterus gravis, Der habituelle, und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen (W. Knoepfelmacher)	5	205—221
Idiopathische Ödeme im Säuglingsalter (Ludwig F. Meyer)	17	562—619
Ikterus (H. Eppinger)	1	107—156
Ikterus, Pathogenese (Georg Lepehne, Königsburg)	20	221—280
Ileum, Röntgendiagnostik und, s. Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen.		
Immunität und Infektion beim Neugeborenen (F. v. Groër und K. Kassowitz)	13	349—424
Immunotherapie bei Scharlach (G. Jochmann)	9	157—173
Inanition im Säuglingsalter (I. Rosenstern)	7	332—304
Infantilismus (G. Peritz)	7	405—486
Infektion und Immunität beim Neugeborenen (F. v. Groër und K. Kassowitz)	13	349—424
Infektionskrankheiten, Einrichtungen zur Verhütung der Übertragungen von, in Kinderspitälern und ihre Beurteilung nach den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen (O. Hornemann und A. Müller)	11	492—524
Infektionskrankheiten, Isolierung von (Karl Kassowitz, Wien)	24	170—178
Infektionskrankheiten und Menstruation s. a. Menstruation.		
Influenza s. Grippe.		
Innere Sekretion s. a. Nebenschilddrüsen.		
Innersekretorische Erkrankungen und Menstruation s. a. Menstruation.		
Insuffizienz des Magens, Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen (A. Mathieu und J. Ch. Roux)	5	252—279
Jejunum, Röntgendiagnostik und, s. Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen.		
Jünglingsalter, Krankheiten im (F. Lommel)	6	293—332
Kakke s. a. Beriberi.		
Kala-Azar s. Leishmaniosis.		
Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes (A. Orgler)	8	142—182
Kalkstoffwechsel s. a. Nebenschilddrüsen, Rachitis.		
Kapillarbeobachtung an der Körperoberfläche des Menschen und ihre Ergebnisse (Bruno Niekau, Tübingen)	22	479—554
Kardiographische Untersuchungen s. Herzphysiologie und -pathologie.		
Karlsbader Kur, Die Indikationen der, bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (S. Lang)	3	56— 72
Kartoffelvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Käsevergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Katheterismus des Duodenums von Säuglingen (A. F. Heß)	13	530—573
Kehlkopferkrankungen, Röntgenbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose, s. Röntgenbehandlung.		
Kernschwund, Über infantilen (J. Zappert)	5	305—354
Kind, einziges, Pathologie dess. (Joseph K. Friedjung)	17	23— 47
Kindergonorrhoe s. a. Gonorrhoe.		
Kinderspitäler, Einrichtungen in dens. zur Verhütung der Übertragungen von Infektionskrankheiten usw. s. Infektionskrankheiten.		

	Band	Seite
Kindesalter, Abdominaltuberkulose s. Abdominaltuberkulose.		
Kindesalter, chronische Gelenkerkrankungen im (Ernst Rhonheimer, Zürich)	18	531—572
Kindesalter, Geschlechtsunterschiede, körperliche, im (Paul Großer, Frankfurt a. M.)	22	211—244
Kindesalter, Geschwürsbildungen des Gastroduodenaltraktus im (Paul Teile, Basel)	16	302—383
Kindesalter, Pachymeningitis haemorrhagica interna s. diese.		
Kindesalter, psychische Entwicklung im frühesten, Zeitfolge in derselben (O. Heubner)	16	1— 31
Kindesalter, Übererregbarkeit im, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie (pathologischen Spasmophilie) (Erich Aschenheim)	17	153—294
Klimate, inländische, und ihre Verwendbarkeit an Stelle einiger Auslandsklimate (M. van Oordt, Sanatorium Bühlerhöhe)	21	71—116
Knochen, Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des (E. Freudenberg, Marburg, und P. György, Heidelberg)	24	17—28
Konstitutionslehre, allgemeine klinische (L. Borchardt, Königsberg)	21	498—567
Krampfkrankheiten, epileptiforme, im Kindesalter, zur Systematik und Klinik ders. (Josef Husler, München)	19	624—738
Kreislaufapparat s. Zirkulationsapparat.		
Kretinismus und Mongolismus (W. Scholz)	3	505—550
Kriegsenuresis s. a. Enuresis.		
Kupfertherapie, Tatsachen und Aussichten der (Gräfin v. Linden, Bonn)	17	116—152
Labgerinnung und Lab (Bang)	9	435—457
Lage und Lagerung von Kranken in diagnostischer und therapeutischer Beziehung (E. Ebstein)	8	379—453
Längenwachstum des menschlichen Körpers s. Wachstum.		
Leber und Gallenwege s. a. Karlsbader Kur.		
Leberzirrhose, Die Entstehung der, nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten (F. Fischler)	3	240—287
Leberkrankheiten und Menstruation s. Menstruation.		
Leberzelle, Wechselbeziehung zwischen Glykogen und Traubenzucker in der, und ihre Beziehung zur Lehre von Pankreasdiabetes (J. E. Lesser, Mannheim)	16	278—301
Leishmaniosis infantum (R. Jemma, Neapel)	23	595—647
Lenhartzsche Ernährungskur, Ernährungskuren bei Unterernährungszuständen und die (K. Kißling)	12	913—948
Leukämieforschung, Ergebnisse und Probleme der (O. Naegeli)	5	222—251
Leukozyten, Unsere derzeitigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Morphologie, Genese, Histiogenese, Funktion und diagnostischen Bedeutung der (A. Pappenheim)	8	183—210
Lichtentzündungen der Haut, Pathogenese der (A. Jesionek)	11	525—568
Lipoidstoffe, Die biologische Bedeutung der (I. Bang)	3	447—504
Lues s. a. Syphilis.		
Lues congenita, Prognose und Therapie der (E. Welde)	13	465—529
Luesreaktion, Herman-Perutzsche, klinische Bewertung und Bedeutung ders. (J. Zadek)	14	462—515
Lumbalpunktion (E. Allard)	3	100—138
Lungenbrand (K. Kißling)	5	38— 83
Lungendehnung und Lungenemphysem (N. Ph. Tendeloo)	6	1— 28
Lungenechinokokkus, Der (E. Behrenroth)	10	499—530
Lungenerkrankungen, Röntgenbehandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose, s. Röntgenbehandlung.		
Lungenemphysem, Pathologie, Pathogenese und Therapie (R. Staehelin)	14	516—575
Lungenkrankheiten, Menstruation und, s. Menstruation.		
Lungenphthise, menschliche, Wesen und Gang der tuberkulösen Infektion bei Entstehung ders. (A. Bacmeister)	12	515—552
Lungenschwindsucht, Die Behandlung der, mit dem künstlichen Pneumothorax (Forlanini)	9	621—755
Lungenschwindsucht s. a. Tuberkulose.		
Lungentuberkulose, chirurgische Behandlung, s. Thorakoplastik.		

	Band	Seite
Lungentuberkulose der Säuglinge s. Säuglingstuberkulose.		
Lymphozytose, experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung (S. Bergel, Berlin-Wilmersdorf)	20	36—172
Magen s. a. Gastritis, Insuffizienz, Röntgenuntersuchung.		
Magen-Darmkanals, Physiologie des, beim Säugling und älteren Kind (A. Uffenheimer)	2	271—366
Nachtrag zu dieser Arbeit	4	567
Magengeschwür, Duodenal- und, Pathogenese (Arthur Ladwig, Breslau)	20	199—220
Magengeschwür s. a. Gastroduodenaltraktus.		
Magengeschwür s. a. Ulcus ventriculi.		
Magendarmkrankheiten und Menstruation s. Menstruation.		
Magenkrankheiten, allgemeine Diätetik (A. Gigon)	14	1— 69
Malariaforschung, Neuere Ergebnisse der (H. Werner)	7	1— 21
Malariaforschung, Neuere Ergebnisse der (Heinrich Werner, Berlin-Steglitz)	18	239—362
Masernübertragung, experimentelle, geschichtliche und kritische Studie (Heinz Zeiss, Hamburg)	20	425—510
Mehl s. a. Getreidemehl.		
Mehlspeisenvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Melaenaformen, die verschiedenen, im Säuglingsalter (A. v. Reuss)	18	574—615
Meningokokken-Meningitis, Die (Georg B. Gruber und Fanny Kerschensteiner)	15	413—541
Menstruation, Beziehungen der, zu allgemeinen und organischen Erkrankungen (Schickele) I. Teil	12	385—488
Menstruation, Beziehungen derselben zu allgemeinen und organischen Erkrankungen (G. Schickele, Straßburg) II. Teil	15	542—598
Migräne (Friedrich Schultze, Bonn)	21	47— 70
Mikromelie s. Zwergwuchs.		
Milch, Die Biologie der (J. Bauer)	5	183—204
Milch, gekochte, Wert ders. als Nahrung für Säuglinge und junge Tiere, Bericht an „The Local Government Board"); Janet E. Lane-Claypon M. D. D. Sc. (Lond.)	10	635—698
Milch s. a. Verdauung.		
Milchartige Ergüsse, Pathogenese und Klassifikation ders. (S. Gandin)	12	218—326
Milch(speisen)vergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Mineralwässer, erdige, Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet ders. (Schütz)	9	349—370
Mongolismus	9	565—600
Mongolismus s. a. Kretinismus.		
Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex (D. Pletnew)	1	47— 67
Myoneuropathien, endokrines System bei Neuro-, insbesondere bei (Hans Curschmann, Rostock)	21	467—497
Myxödem im Kindesalter (F. Siegert)	6	601—654
Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle (E. Hübener)	9	30—102
Nebenschilddrüsen (W. G. MacCallum)	11	569—610
Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung (M. Löhlein)	5	411—458
Nephritis s. a. Nierenkrankheiten.		
Nephrose s. a. Nierenkrankheiten.		
Nervenkrankheiten, Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der (Neurath)	9	103—156
Nervensystem s. a. Gifte.		
Nervensystem s. a. Vegetatives Nervensystem.		
Nervensystem, vegetatives, s. Vegetatives.		
Neugeborene (s. a. Säuglings-), Immunität und Infektion ders. (F. v. Groër und K. Kassowitz)	13	349—424
Neugeborene Kind, Das. Seine physiologischen Schwächezustände, seine natürliche Ernährung und die bei derselben entstehenden Schwierigkeiten (Adalbert Reiche)	15	365—412
Neurasthenie (O. Veraguth)	8	370—428
Neuropathien, endokrines System bei Myoneuro- bzw. bei (Hans Curschmann, Rostock)	21	467—497
Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde, eigenartige (E. Feer, Zürich)	24	100—122

	Band	Seite
Neurosen, kardiovaskuläre, s. Herz-Gefäß-Neurosen.		
Neurosen, System der, vom psycho-biologischen Standpunkte (Kohnstamm)	9	371—434
Neurosen nach Trauma, Die funktionellen (M. Rosenfeld)	7	22— 58
Nierenentzündungen, Die diätetische Behandlung der (F. Widal und A. Lemierre)	4	523—566
Nierenkrankheiten, hämatogene (Walter Frey, Kiel)	19	422—563
Obstipation, Die chronische (O. Simon)	5	153—182
Ödeme, idiopathische, im Kindesalter (Ludwig F. Meyer)	17	562—619
Ödemkrankheit (Max Bürger, Kiel)	18	189—238
Opsonine und Vakzinationstherapie (A. Böhme)	12	1—142
Optochin, s. Chemotherapeutische Präparate.		
Organotherapie (L. Borchardt, Königsberg i. Pr.)	18	318—404
Osteochondritis deformans coxae juvenilis s. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Osteomalacie s. a. Kalkstoffwechsel, Nebenschilddrüsen.		
Oxyuriasis (Fritz Goebel, Jena)	22	106—138
Oxyuris vermicularis, Die Biologie des (Hermann Brüning, Rostock)	24	11— 16
Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter (Oskar Rosenberg, Berlin)	20	549—638
Pankreasdiabetes, Wechselbeziehung zwischen Glykogen und Traubenzucker in der Leberzelle und ihre Beziehung zur Lehre vom (J. E. Lesser, Mannheim)	16	278—301
Pankreaserkrankungen, Allgemeine Diagnose der (K. Glaeßner)	6	29— 63
Paratyphusinfektion s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Parathyreoidea s. a. Nebenschilddrüsen.		
Pemphigus neonatorum und Dermatitis exfoliativa (E. Wieland, Basel)	24	47— 65
Perthessche Krankheit s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Pest, Neuere Forschungen über die Epidemiologie der (Alex. v. Lewin)	10	819—868
Phagozytose s. auch Opsonine.		
Phosphate, organische und anorganische, im Stoffwechsel (P. Grosser)	11	118—166
Phosphaturie (A. v. Domarus, Berlin)	16	219—243
Physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates (F. M. Groedel)	9	174—205
Pierre Marie-Strümpellsche Krankheit s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Pirquetsches System der Ernährung (B. Schick, Wien)	16	384—420
Plethysmographie und ihre Anwendung als klinische Methode (Georg Rosenow, Königsberg i. Pr.)	17	80—115
Pleuraempyem s. a. Empyem.		
Pleuraergüsse, entzündliche, im Alter (H. Schlesinger)	13	138—158
Pleuraexsudate (-empyeme), Behandlung s. Pleuritisbehandlung.		
Pleuritis, interlobuläre (H. Dietlen)	12	196—217
Pleuritisbehandlung (A. Bacmeister, St. Blasien)	18	1— 29
Pneumonie, kruppöse, Behandlung mit Chinin und Chininderivaten (C. E. Cahn-Bronner, Frankfurt a. M.)	21	420—466
Pneumothorax, künstlicher s. Lungenschwindsucht.		
Pocken, Finsenbehandlung bei (C. H. Würtzen)	14	326—358
Pockenepidemie 1918/19 in Dresden (Th. Arndt)	20	511—548
Pockenfestigkeit, Vakzination und, des deutschen Volkes (A. Kuhn)	14	287—325
Poliomyelitis, Experimentelle (P. H. Römer)	8	1— 63
Pollakiurie s. Enuresis.		
Polyurien (S. Weber und O. Groß)	3	1— 33
Polyzythämie (Felix Gaisböck, Innsbruck)	21	204—250
Prokto-Sygmoskopie in der Diagnostik. Die Stellung der (F. Fleischer)	8	300—315
Proteinkörpertherapie s. a. Organotherapie.		
Pseudobulbärparalyse (G. Peritz)	1	575—620
Pseudogrippe (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Pseudoleukämie (H. Hirschfeld)	7	161—190
Pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter, Zur Differentialdiagnose (E. Benjamin)	6	531—564

	Band	Seite
Pyschalepilepsie s. a. Krampfkrankheiten.		
Psychische Entwicklung des Säuglings und jungen Kindes, Zeitfolge in derselben (O. Heubner)	16	1— 31
Psychotherapie, Entwicklung und Ergebnisse der, in neuerer Zeit (Mohr)	9	459—504
Pubertät, Steinachs Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung ders. (Paul Kammerer, Wien)	17	295—398
Pulsbewegungen der zentralen Gefäße s. a. Herz (O. Heß)	14	359—461
Pulsunregelmäßigkeiten s. a. Flimmerarhythmie.		
Pulsus alternans s. Herzalternans.		
Purpuraerkrankungen (Werner Schulz, Charlottenburg-Westend)	16	32—106
Pyelitis s. a. Harnwege.		
Pylorusstenose der Säuglinge (J. Ibrahim)	1	208—272
Pylorusstenose der Säuglinge, operative Behandlung der (Wilhelm v. Starck, Kiel)	24	225—232
Pylorusstenose der Säuglinge, interne Behandlung der (J. Ibrahim, Jena)	24	233—253
Quintana (s. a. Wolhynisches Fieber)	16	484—539
Rachitis, Die (Max Klotz, Lübeck)	24	254—309
Rachitis, Die Frage der angeborenen und der hereditären (E. Wieland)	6	64—119
Rachitis, Die Pathogenese und Ätiologie der, sowie die Grundlagen ihrer Therapie (Ernst Schloß, Zehlendorf-Berlin)	15	55—138
Rachitis tarda (E. Wieland)	13	616—659
Rachitis s. a. Kalkstoffwechsel.		
Rachitis s. a. Nebenschilddrüsen.		
Rachitische Knochenerkrankung, Die pathologische Anatomie der, mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese (G. Schmorl)	4	403—454
Rachitische Knochengewebe, Warum bleibt das — unverkalkt? (F. Lehnerdt)	6	120—191
Reflexe, Glieder-, koordinierte, des menschlichen Rückenmarks (A. Böhme)	17	1— 22
Refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen (Emil Reiß)	10	531—634
Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmatica) (Joh. Bergmann)	12	326—362
Respiratorischer Gaswechsel im Säuglingsalter s. Gaswechsel.		
Rivanol s. Chemotherapeutische Präparate.		
Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopferkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose (Alfred Weil, Frankfurt a. M.)	22	360—370
Röntgendiagnose der interlobulären Pleuritis.	12	196—217
Röntgendiagnostik der Dünndarmerkrankungen (Alfred Weil)	15	599—619
Röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde (P. Reyher)	2	613—656
Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin (K. Engel)	7	115—160
Röntgenstrahlenforschung, 25 Jahre (Edgar Wöhlisch, Bonn)	21	1— 46
Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse (G. Holzknecht und S. Jonas)	4	455—492
Röteln (B. Schick)	5	280—304
Rückenmark, Gliederreflexe, korrdinierte, dess. beim Menschen (A. Böhme)	17	1— 22
Ruhr, Die einheimische, im Kindesalter (F. Göppert, Göttingen)	15	180—256
Salvarsanbehandlung der Syphilis (Wilhelm Gennerich, Kiel)	20	368—424
Salzarme Kost in Verbindung mit Brombehandlung bei Epilepsie (A. Ulrich)	12	363—384
Salzstoffwechsel s. Ernährungsstörungen.		
Säugling, der Harn dess. (E. Mayerhofer)	12	553—619
Säuglinge, Entwicklung der Versorgung kranker, in Anstalten (Arthur Schloßmann, Düsseldorf)	24	188—209
Säuglinge s. a. Duodenum, Neugeborene.		
Säuglingsalter, Melaenaformen im (s. diese).		
Säuglingsalter, respiratorischer Gaswechsel im, s. Gaswechsel.		
Säuglingsempyem s. Empyem.		
Säuglingsentwicklung, psychische, Zeitfolge in ders. (O. Heubner)	16	1— 31
Säuglingsernährung, Die biologische Forschung in den Fragen der natürlichen und künstlichen (B. Salge)	1	484—494

	Band	Seite
Säuglingsernährung s. auch Milch, Zucker.		
Säuglingsödeme, idiopathische (Ludwig F. Meyer)	17	562—619
Säuglingstuberkulose (H. Koch)	14	99—194
Scharlach, Die Ätiologie dess. 1. Teil (Felix Schleißner)	10	343—357
Scharlach, Die Ätiologie dess., 2. Teil, Hypothesen, die nicht Bakterien, sondern Protozoen zum Gegenstand haben (Georg Bernhardt) . .	10	358—382
Scharlach, Immunotherapie bei (G. Jochmann)	9	157—173
Scharlach, Rolle dess. in der Ätiologie der Nervenkrankheiten (Neurath)	9	103—156
Scharlach, bösartiger Symptomenkomplex bei (V. Hutinel)	13	425—464
Schilddrüse und und Epithelkörperchen in ihrer Beziehung zu Erkrankungen der Haut (Erwin Pulay, Wien)	16	244—278
Schilddrüsen, Neben-, s. Nebenschilddrüsen.		
Schlachttierkrankheiten, Erreger von, s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Schlafmittel und ihre Wirkungen (einschließlich Nebenwirkungen und Vergiftungen) (Albrecht Renner, Altona-Göttingen)	23	234—336
Schwangerschaftstetanie s. Nebenschilddrüsen.		
Schwindelzustände, Symptomatologie und Pathogense der (M. Rosenfeld)	21	640—684
Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin, Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen (F. Kraus)	1	1— 46
Sekretion, innere, s. a. Nebenschilddrüsen.		
Serodiagnostik der Syphilis, Die praktischen Ergebnisse der (J. Citron)	4	319—402
Sexualität, Die kindliche, und ihre Bedeutung für Erziehung und ärztliche Praxis (Joseph K. Friedjung, Wien)	24	123—159
Sklerose, multiple, gegenwärtiger Stand ihrer Erforschung (G. Steiner, Heidelberg)	21	251—360
Skorbut (Viktor Salle, Berlin und Max Rosenberg, Charlottenburg-Westend)	19	31—133
Skorbut, Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom kindlichen (W. Stoeltzner, Halle a. S.)	24	66— 72
Sommersterblichkeit der Säuglinge (H. Rietschel)	5	369—490
Soorkrankheit, Entwicklung und gegenwärtiger Stand der (Fischl, Prag)	16	107—191
Spätsyphilis, fieberhafte, in inneren Organen (Hermann Schlesinger, Wien)	23	571—594
Spasmophilie s. Nebenschilddrüsen.		
Spasmophilie s. Übererregbarkeit.		
Spondylitis ankylopoetica (deformans) s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalter.		
Steinachs Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung der Pubertät (Paul Kammerer, Wien)	17	295—398
Stillfähigkeit, Die (St. Engel, Dortmund)	24	210—214
Stillsche Krankheit s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		
Stimme und Sprache, Über die Störungen der (H. Gutzmann)	3	327—369
Stoffwechsel, Phosphate im (P. Grosser)	11	118—166
Stoffwechsel s. a. Hautkrankheiten.		
Stoffwechsel und vegetatives Nervensystem, s. Vegetatives.		
Stopfmittel s. Darmmotilität.		
Syphilis, angeborene, Probleme der Übertragung ders. (Rietschel) . . .	12	160—195
Syphilis, Die Prognose der angeborenen (K. Hochsinger)	5	84—152
Syphilis, fieberhafte, bei Späterkrankungen innerer Organe (Hermann Schlesinger, Wien)	23	571—594
Syphilis, Salvarsanbehandlung (Wilhelm Gennerich, Kiel)	20	368—424
Syphilis s. a. Lues, Serodiagnostik, Tumoren des Magens.		
Tabes dorsalis, Die Therapie der, mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie (Frenkel-Heiden)	1	518—555
Tetanie, kindliche s. Übererregbarkeit.		
Tetanie s. Nebenschilddrüsen.		
Thorakoplastik, Die extrapleurale (F. Sauerbruch und H. Elving) . .	10	869—990
Thymusdrüse, Physiologie und Pathologie der (Hermann Matti) . . .	10	1—145
Traubenzucker und Glykogen in der Leberzelle, Wechselbeziehung zwischen beiden, und ihre Beziehung zur Lehre vom Pankreadiabetes (E. J. Lesser, Mannheim)	16	278—301
Trypaflavin, s. Chemotherapeutische Präparate.		
Trypanosomiasis des Menschen (M. Mayer)	2	1— 29

	Band	Seite
Tuberkulose, Die spezifische Diagnostik und Therapie der (Petruschky)	9	557—620
Tuberkulose und Fortpflanzung (H. Freund)	14	195—230
Tuberkulose des Säuglingsalters (H. Koch)	14	99—194
Tuberkulose der Säuglinge (O. Aronade)	4	134—164
Tuberkulose s. a. Bronchialdrüsen.		
„ s. a. Darmtuberkulose.		
„ s. a. Hauttuberkulose.		
„ s. a. Lungenschwindsucht.		
„ s. a. Thorakoplastik.		
Tuberkulöse Infektion, Wesen und Gang ders. bei Entstehung der menschlichen Lungenphthise (A. Bacmeister)	12	515—552
Tuberkulöse Infektion im Kindesalter, Verhütung (Hans Kleinschmidt, Hamburg)	24	29—46
Tumoren des Magens, Die syphilitischen, und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnostizierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate (Th. Hausmann)	7	279—331
Typhusbazillen-Ausscheider (-Träger) s. Dauerträger.		
Typhusforschung, Ergebnisse und Probleme der (W. Fornet)	11	167—218
Übererregbarkeit im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Tetanie (pathologischen Spasmophilie) (Erich Aschenheim)	17	153—294
Ulcus duodeni s. a. Duodenum, Gastroduodenaltraktus, Magengeschwür.		
Ulcus ventriculi s. a. Magengeschwür, Melaenaformen.		
Ulcus ventriculi, Die Pathogenese des, mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse (S. Möller)	7	520—569
Ulcus ventriculi, interne Therapie (W. Zweig)	18	159—197
Unterernährungszustände, Ernährungskuren bei dens., und die Lenhartzsche Ernährungskur (K. Kißling)	12	913—948
Urobilin, Die Lehre vom (Friedr. Meyer-Betz)	12	738—807
Urobilinogenurie und Diazoreaktion, klinische Beobachtungen (Erich Saupe, Dresden)	22	176—210
Vakzination und Pockenfestigkeit des deutschen Volkes (A. Kuhn)	14	287—325
Vakzinationstherapie, Opsonine und (A. Böhme)	12	1—142
Vanillespeisenvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Vegetatives Nervensystem und seine Bedeutung für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel (Erich Toenniessen, Erlangen)	23	141—233
Vegetatives Nervensystem, pharmakologische Funktionsprüfung (E. Friedberg, Freiburg i. Br.)	20	173—198
Vegetatives Nervensystem und seine klinische Bedeutung (Rudolf Pophal, Greifswald-Berlin)	19	739—789
Ventrikelerkrankungen des Gehirns und druckentlastende Operationen (G. Anton, Halle)	19	1—30
Verdauung der Milch im Magen (L. Tobler)	1	495—517
Vererbungsforschung und innere Medizin (E. Toenniessen, Erlangen)	17	399—472
Vitamine und Avitaminosen (Wilhelm Stepp, Gießen)	23	66—140
Vorhoftachysystolie, arhythmische, s. Flimmerarhythmie.		
Vulvovaginitis gonorrhoica infantum s. a. Gonorrhoe.		
Vuzin, s. Chemotherapeutische Präparate.		
Wärmeregulation und Fieber (Hermann Freund, Heidelberg)	22	77—105
Wärmeregulation und vegetatives Nervensystem, s. Vegetatives.		
Wachstum. A. Allgemeiner Teil (H. Friedenthal)	8	254—299
Wachstum. B. Zweiter Teil: Die Sonderformen dess. beim Menschen (H. Friedenthal)	9	505—530
Wachstum. III. Teil. Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers (H. Friedenthal)	11	685—753
Wasserhaushalt, Physiologie und Pathologie (W. H. Veil, München)	23	648—784
Wassersucht s. a. Ödemkrankheit.		
Weilsche Krankheit, Über die (E. Hübener)	15	1—54
Wirbelsäulenversteifung s. a. Gelenkerkrankungen, chronische, des Kindesalters.		

	Band	Seite
Wirbelversteifung mit thorakaler Starre (J. Plesch)	7	487—519
Wolhynisches Fieber (Febris neuralgica paroxysmalis s. undulans), die Pseudogrippe und eine Gruppe zyklischer Fieber unklarer nosologischer Stellung (A. Schittenhelm und H. Schlecht, Kiel)	16	484—539
Wurminfektionen des Menschen und ihre Pathogenese (Walther Fischer, Göttingen)	22	371—401
Zeitfolge in der psychischen Entwickelung des Säuglings und jungen Kindes (O. Heubner)	16	1— 31
Zentralnervensystem s. a. Arteriosklerose, Nervenkrankheiten, Neurosen.		
Zirbeldrüsenerkrankungen, Klinik der (Otto Marburg)	10	147—166
Zirkulationsapparat, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen dess. (F. M. Groedel)	9	174—205
Zirkulationsstörungen, diphtherische, Entstehung ders. (W. Siebert)	13	313—348
Zucker, Bedeutung dess. in der Säuglingsnahrung (Martin Calvary)	10	699—725
Zucker, Diagnostische und therapeutische Verwendung der (Paul Wolff, Berlin)	20	639—699
Zwergwuchs, Der chondrodystrophische (F. Siegert)	8	64— 89
Zyklische Fieber unklarer nosologischer Stellung (A. Schittenhelm und H. Schlecht)	16	484—439



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

